



**INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**REABILITAÇÃO DE DOENTES PERIODONTAIS COM  
IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS**

Trabalho submetido por  
**Ana Margarida de Amaral Figueira Guerreiro Calapez**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**junho de 2018**





**INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**REABILITAÇÃO DE DOENTES PERIODONTAIS COM  
IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS**

Trabalho submetido por  
**Ana Margarida de Amaral Figueira Guerreiro Calapez**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Professor Doutor Ricardo Alves**

**junho de 2018**



## **Agradecimentos**

Ao Professor Doutor Ricardo Alves, pela orientação, disponibilidade e paciência demonstradas, que se manifestaram essenciais para a realização e sobretudo para a finalização deste trabalho.

Aos meus pais, pelo apoio incondicional, compreensão e incentivo, durante esta difícil etapa da minha vida. À mais chata e melhor das irmãs. Ao Flipper, Black, Arruda e Gomes, os meus companheiros e melhores amigos da vida. Um gigante obrigada, ao meu núcleo familiar, a quem devo tudo.

Às pessoas maravilhosas que conheci durante estes 5 anos, que tornaram esta etapa, uma das mais especiais da minha vida.

Ao Engenheiro Figueira e Dra. Antónia, exemplos de vida a seguir.

Ao meu avô, António Calapez.



## **Resumo**

A periodontite é uma das patologias com maior impacto na sociedade atual, dada a sua elevada prevalência. Na medida em que é uma das principais causas de perda dentária, durante a idade adulta, os pacientes periodontais representam um dos principais grupos de candidatos à terapia implantar. A reabilitação de pacientes sem fatores de risco locais/sistêmicos com o recurso à Implantologia, demonstra elevadas taxas de sucesso/sobrevivência a longo prazo, apresentando estes, uma incidência reduzida de periimplantite, quando acompanhados em consultas anuais de manutenção implantar. A presença de periimplantite constitui a principal ameaça ao sucesso do(s) implante(s), a longo prazo. Os pacientes periodontais, devem ser considerados pacientes de risco à reabilitação implantar, já que apresentam um maior risco de periimplantite, perda óssea e consequentemente um menor sucesso, a longo prazo. A saúde periimplantar é altamente dependente da saúde periodontal. Assim, para que seja realizada a reabilitação destes pacientes através da terapia implantar, é indispensável que, anteriormente à colocação de implantes, a patologia esteja controlada e que os pacientes sejam acompanhados regularmente em consultas de manutenção implantar e periodontal, de forma a perpetuar os resultados alcançados após a fase ativa do tratamento. Adicionalmente, outros fatores de risco relacionados com o paciente e fatores implantológicos, que determinam um maior risco de desenvolvimento de periimplantite em pacientes sem história pregressa de patologia periodontal, atuam de forma sinérgica em pacientes com história pregressa de periodontite.

Esta revisão tem como principal objetivo a determinação da correlação existente entre a colocação de implantes em pacientes periodontais e o desenvolvimento de periimplantite.

**Palavras-chave:** implantologia; periodontite; periimplantite; fatores de risco





## **Abstract**

Due to its high prevalence, Periodontitis is one of the oral pathologies that most affects the society nowadays. Since its one of the major causes of dental loss, throughout adulthood, periodontal patients are one of the major candidates for the Implant Therapy. The Implant Rehabilitation in patients without local/systemic risk factors associated has shown high rates of success/survival in the long-term. These patients demonstrated a reduced incidence of periimplantitis, when implant's maintenance is annually assured. The diagnosis of periimplantitis is one of the major threat for the success of the implant(s) in the long-term. Periodontal patients should be considered high-risk patients for implant placement, since they present a higher risk for the development of periimplantitis and bone loss, that in long term lead to an inferior success of implants, in the long term. The Peri-Implant Health relies heavily on the Periodontal Health. Thus in order for the rehabilitation of these patients to happen, through Implant Therapy, is mandatory that, before implant placement, the periodontal pathology is already controlled. Also the patients need to be enroll regularly in implant/periodontal maintenance in order to perpetuate the results achieved after the active phase of treatment. Additionally, other risk factors relative to the patient and implantology factors, that determine a higher risk for the development of periimplantitis in patients that have no prior history of periodontitis, act synergistically in patients with a history of periodontitis.

The main objective of this review is to determinate the existing correlation between the placement of implants in periodontal patients and the development of Periimplantitis.

**Key-words: implantology; periodontitis; periimplantitis; riskfactors**



## Índice Geral

□	<b>Introdução .....</b>	<b>13</b>
□	<b>Doença periodontal.....</b>	<b>16</b>
•	Classificação .....	16
•	Gengivite induzida por placa.....	17
•	Periodontite .....	18
•	Caraterísticas Gerais .....	18
•	Etiopatogenia .....	18
•	Biofilme e agentes patogénicos .....	20
•	Resposta imunitária do hospedeiro.....	20
•	Reabsorção Óssea Alveolar.....	22
•	Diagnóstico .....	25
•	Periodontite Crónica .....	26
•	Periodontite Agressiva .....	27
•	Fatores de risco .....	28
□	<b>Prognóstico: Dentes periodontalmente comprometidos .....</b>	<b>31</b>
□	<b>Anatomia periimplantar .....</b>	<b>35</b>
□	<b>Complicações biológicas.....</b>	<b>38</b>
□	<b>Conceitos inerentes à reabilitação com implantes osteointegrados .....</b>	<b>39</b>
•	Taxa de sucesso e sobrevivência .....	39
•	Falha implantar .....	40
□	<b>Patologias Peri-implantares.....</b>	<b>41</b>
•	Mucosite.....	41
•	Etiopatogenia .....	41
•	Periimplantite .....	42
•	Etiopatogenia .....	42
•	Diagnóstico .....	44
□	<b>Fatores de Risco .....</b>	<b>47</b>
•	Relacionados com o Paciente.....	47
•	História pregressa de periodontite.....	47
•	Higiene Oral .....	49

•	Tabaco .....	50
•	Implantológicos .....	52
•	Sistema de retenção – Excesso de cimento .....	52
•	Superfície Implantar .....	54
□	Terapia Periodontal prévia à colocação de implantes.....	55
•	Periodontite Crónica .....	57
•	Periodontite Agressiva .....	58
•	Terapia Periodontal Ressectiva .....	59
•	Terapia Periodontal Regenerativa .....	60
□	Reabilitação implantar de pacientes com Periodontite Crónica .....	61
□	Reabilitação implantar de pacientes com Periodontite Agressiva .....	70
□	Manutenção Implantar .....	76
•	Abordagem Não Cirúrgica – Terapia Mecânica .....	77
•	Terapia Coadjuvante.....	78
•	Terapia Cirúrgica .....	79
□	Conclusão .....	81
□	Bibliografia.....	83

## Índice de Figuras

<b>Figura 1</b> – Mediadores inflamatórios envolvidos na patogénese da periodontite.....	24
<b>Figura 2</b> – Comparação anatómica entre os tecidos de suporte periodontal e periimplantar.....	36
<b>Figura 3 (a), (b)</b> - Caraterísticas clínicas e radiográficas de dois implantes mandibulares com periimplantite.....	46
<b>Figura 5</b> - Fatores gerais do paciente a considerar anteriormente à fase cirúrgica.....	57
<b>Figura 6</b> – Protocolo “Terapia Implantar de Suporte Intercetiva Cumulativa.....	67
<b>Figura 7</b> – Árvore de decisão no Tratamento da Periimplantite.....	77
<b>Figura 8</b> – Terapia Cirúrgica – Técnica Regenerativa.....	79



## Índice de Tabelas

<b>Tabela 1</b> – Classificação das patologias periodontais.....	16
<b>Tabela 2</b> – Classificação da periodontite crónica.....	26
<b>Tabela 3</b> – Classificação da periodontite agressiva.....	27
<b>Tabela 4</b> – Alterações tecidulares induzidas pelo tabaco.....	28
<b>Tabela 5</b> - Comparação anatomo-histológica entre o tecido periimplantar e o tecido periodontal.....	37
<b>Tabela 6</b> – Colocação de implantes em pacientes com história de periodontite crónica após terapia periodontal.....	62,63,64
<b>Tabela 7</b> - Critérios que validam o sucesso de um implante.....	65
<b>Tabela 8</b> – Colocação de implantes em pacientes com história de periodontite agressiva após terapia periodontal.....	70,71,72





## **Lista de Abreviaturas**

***A.a*** - *Agregatibacter Actinomycetemcomitans*

**HbA1c** - Hemoglobina glicada

**HS** – Hemorragia à sondagem

**Ig** - Imunoglobulinas

**IL-1 $\beta$**  - Interleucina 1- Beta

**IL-6** – Interleucina-6

**IL-8** – Interleucina-8

**IP** – Índice de Placa

**OMS** – Organização Mundial de Saúde

**OPG** – Osteoprotegerina

**PGE-2** - Prostaglandina E2

***P. gingivalis*** - *Porphyromonas Gingivalis*

**PDME** – Proteínas Derivadas da Matriz de Esmalte

**PMN's** - Leucócitos Polimorfonucleados

**RANK** – Recetor do Fator Nuclear Kappa-B

**RANK-L** - Ligando do Fator Nuclear Kappa-B

**ROG** – Regeneração Óssea Guiada

**RTG** – Regeneração Tecidual Guiada

***T. denticola*** - *Treponema Denticola*

***T. forsythia*** - *Tannerella Forsythia*

**TNF- $\alpha$**  – Fator de Necrose Tumoral Alfa

**TPS** – Terapia de Suporte Periodontal

**SPD** - Sinergia Polimicrobiana Disbiótica



## Introdução

A saúde oral é indissociável da saúde em geral e essencial para uma maior qualidade de vida. A Organização Mundial de Saúde (OMS) define a saúde oral como: “Ausência de dor oro facial, cárie dentária, doença periodontal, cancro oral, perda dentária e de outras patologias/condições que limitam funções tão importantes como a mastigação, fonética, a capacidade de sorrir e que condicionam o bem-estar psicossocial do indivíduo” (Camisa, 2015).

A importância e a necessidade de cuidados periodontais têm sido largamente atribuídas à elevada prevalência da doença periodontal, à associação direta com patologias sistémicas e ao impacto na qualidade de vida na medida em que é uma das principais causas de perda dentária (Camisa, 2015).

A doença periodontal é uma condição inflamatória dos tecidos de suporte do dente, induzida pela presença de placa bacteriana, compreendendo genericamente, as patologias gengivite e periodontite. A gengivite apresenta um carácter reversível, enquanto que a periodontite, compreende a destruição irreversível dos componentes de suporte periodontal, levando ao desenvolvimento de mobilidade dentária e em última instância, à perda precoce das peças dentárias (Lindhe J, Lang NP, 2015).

A periodontite é a segunda patologia oral mais prevalente em todo o mundo (Camisa, 2015) e a sexta doença mais comum a nível mundial, segundo o *Global Burden Disease Study*, o estudo epidemiológico mais abrangente publicado até à data (Murray et al., 2012). A patologia é uma das principais causas de perda dentária durante a idade adulta, estimando-se que cerca de 15-20% da população mundial com idades compreendidas entre os 33-44 anos, é parcialmente edêntula por motivos periodontais. A (OMS) estimou em 2012, que cerca de 30% da população mundial, com idades compreendidas entre os 65-74 anos é totalmente edêntula, sendo a perda de todos os dentes considerada a última consequência da doença periodontal (World Health Organization, 2014).

Os pacientes periodontais, constituem pacientes com um risco acrescido de perda dentária. A perda dentária associada à patologia periodontal em particular, apresenta um impacto negativo na saúde em geral e na qualidade de vida dos pacientes, estando associada ao desenvolvimento de disfunções mastigatórias, diminuição da atividade

social e sintomas depressivos relacionados com a baixa autoestima, estigmatização e exclusão social. A diminuição da eficácia mastigatória, encontra-se associada à alteração da dieta, através da ingestão de uma maior quantidade de hidratos de carbono e gorduras, em detrimento de alimentos frescos como fruta e vegetais. A condição inflamatória periodontal, associada ao défice nutricional, está implicada no desenvolvimento de outras patologias inflamatórias crónicas (Tonetti, Jepsen, Jin, & Otomo-Corgel, 2017).

O avanço da Medicina Dentária permitiu nos últimos 50 anos, o desenvolvimento da implantologia como uma opção altamente previsível na reabilitação de desdentados parciais e totais. Branemark, considerado o pai da implantologia moderna, demonstrou em 1952 que os implantes de titânio puro poderiam ser fixados ao osso através de uma interface direta entre osso-implante. Surgiu assim o conceito de osteointegração de um material metálico biocompatível implantado no osso. Em 1958, Albrektsson definiu este fenómeno, atualmente aceite como base da Implantologia Moderna como uma “conexão direta estrutural e funcional entre o osso e a superfície do implante que estaria sujeito a forças” (Tomas Albrektsson, Chrcanovic, Östman, & Sennerby, 2017).

Atualmente a reabilitação de espaços edêntulos com o recurso a implantes é considerada a opção gold-standart. Comparativamente com as próteses fixas convencionais e as próteses removíveis, as próteses fixas implanto-suportadas apresentam vantagens funcionais, biológicas e elevadas taxas de sucesso e sobrevivência. Pacientes saudáveis reabilitados com implantes osteointegrados, apresentam uma elevada taxa de sobrevivência implantar, entre os 92,8 e os 97,1%, durante um período de 10 anos, tendo sido evidenciada a terapia implantar como uma opção terapêutica extremamente válida para a reabilitação de desdentados parciais e totais (B. Chrcanovic, Albrektsson, & Wennerberg, 2017).

Contudo, à medida que a colocação de implantes tem ganho ênfase, têm surgido progressivamente, um maior número de complicações associadas às reabilitações implantares. Apesar da previsibilidade demonstrada, determinados fatores de risco podem influenciar de forma negativa o sucesso das reabilitações, levando ao desenvolvimento de complicações, conducentes à falha do implante e consequentemente da reabilitação (Buser, Sennerby, & De Bruyn, 2017).

À semelhança da doença periodontal, a patologia periimplantar, é caracterizada por um processo inflamatório, nos tecidos em redor do implante, compreendendo as

patologias, mucosite e periimplantite. À semelhança da gengivite, a mucosite apresenta um caráter reversível. A periimplantite, por sua vez, consiste num processo inflamatório destrutivo irreversível ao nível dos tecidos peri-implantares, levando em última instância à perda do implante. As patologias periimplantares constituem a complicação mais prevalente relacionada com a terapia implantar, revelando-se a longo prazo, uma das maiores ameaças ao sucesso da reabilitação (Lindhe J, Lang NP, 2015).

Com a introdução da implantologia moderna, a periodontologia tem sofrido diversas alterações. Com o objetivo de restabelecer a dentição do ponto de vista funcional e estético, a especialidade desenvolveu diversas técnicas de regeneração periodontal. Contudo, nos últimos anos, o avanço, a divulgação e a promoção da terapia implantar e dos diversos biomateriais, levou a que os pacientes periodontais pudessem ser reabilitados com implantes, em detrimento da terapia periodontal tradicional (Canullo et al., 2016).

No entanto, vários estudos sugerem uma correlação positiva entre o desenvolvimento de periimplantite, e um diagnóstico prévio de periodontite. Dada a elevada prevalência da patologia periodontal e a necessidade de reabilitação destes pacientes, é de relevante importância o esclarecimento desta questão (Sousa et al., 2016; Theodoridis, Grigoriadis, Menexes, & Vouros, 2017a).

Adicionalmente fatores relacionados com o paciente, como a presença de hábitos tabágicos e fatores implantológicos como a utilização de estruturas protéticas cimentadas e o tipo de superfície implantar, têm sido descritas como fatores de risco associados ao desenvolvimento da patologia. A identificação dos fatores de risco relacionados com a patologia periimplantar, constituem uma abordagem preventiva ao seu desenvolvimento, de forma a perpetuar o sucesso da reabilitação, a longo prazo (Renvert & Quirynen, 2015).

## Doença periodontal

### Classificação

Em 1999 no *Workshop* Internacional para a Classificação das Doenças Periodontais, foi elaborada a classificação das patologias periodontais, atualmente aceite. Estas foram divididas em 8 principais categorias, apresentadas na Tabela 1.

### Tabela 1

#### *Classificação das patologias periodontais*

#### Gengivite

**Periodontite Crónica**

**Periodontite Agressiva**

**Periodontite como manifestação de patologias sistémicas**

**Doença periodontal necrosante**

**Abcessos periodontais**

**Periodontite associada a lesões endodônticas**

**Malformações congénitas ou adquiridas/condições**

Nota. Adaptado de “Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases”, por Armitage, 2004, *Periodontology* 2000, 34, p. 9-21

A gengivite e a periodontite são as duas formas mais comuns de doenças inflamatórias que afetam o periodonto. A gengivite não apresenta perda de inserção clínica, enquanto que, a periodontite é caracterizada por perda irreversível de tecido conjuntivo e osso alveolar (Mark Bartold & Van Dyke, 2017).

## **Gengivite induzida por placa**

A gengivite induzida por placa é uma condição inflamatória reversível do tecido gengival e caracteriza-se por uma resposta imunitária induzida pela acumulação de bactérias não específicas provenientes da placa bacteriana, presente ao nível da margem gengival. A lesão inflamatória é restrita ao compartimento superior do periodonto (Kinane, 2001).

Inúmeros estudos demonstram uma correlação direta entre o aparecimento de gengivite e a presença de placa bacteriana, bem como o caráter transitório do processo inflamatório após a remoção do fator causal. A ausência de hábitos de higiene oral levaria ao aparecimento de gengivite, sendo que a eliminação de placa bacteriana reverteria a condição inflamatória da gengiva (Kinane, 2001).

Estudos mais recentes, demonstraram que existe uma variação na resposta do hospedeiro, com alguns indivíduos a manifestarem a doença em menor e maior severidade e em diferentes períodos da vida. Na presença de índices de placa semelhantes (IP), em termos qualitativos e quantitativos, os indivíduos, demonstram diferentes manifestações clínicas. É atualmente consensual que existe uma suscetibilidade por parte do hospedeiro que condiciona o desenvolvimento da condição inflamatória. Fatores epigenéticos como presença de doenças sistêmicas, alterações hormonais, medicação ou a presença de hábitos tabágicos, podem alterar a expressão clínica da gengivite (Armitage, 2004).

A gengivite induzida por placa é a forma mais prevalente de doença periodontal. De forma geral, a gengivite inicia-se na infância e torna-se mais prevalente e severa ao longo da vida. Dados epidemiológicos revelam que a gengivite induzida por placa é prevalente nas dentições de indivíduos durante toda as etapas de vida (Camisa, 2015).

O desenvolvimento de periodontite é sempre precedido de gengivite. Contudo, o desenvolvimento de gengivite, não implica o desenvolvimento de periodontite. A gengivite é um fator prévio ao desenvolvimento de periodontite. A gengivite e a periodontite são a continuação da mesma patologia inflamatória (Lindhe J, Lang NP, 2015).

Como resultado da inflamação gengival, são libertados no fluído crevicular mediadores inflamatórios e produtos resultantes da destruição do colagénio do tecido epitelial gengival. Estas reações induzem a alteração do ambiente subgengival,

proporcionando um ecossistema favorável ao desenvolvimento de espécies periodontais patogénicas. Estas espécies foram consideradas, microrganismos inflamolíticos, no sentido em que não conseguem persistir sem a presença de inflamação (Mark Bartold & Van Dyke, 2017).

Segundo a (OMS), 15% dos casos diagnosticados com gengivite, poderão desenvolver periodontite severa. No entanto a gengivite é considerada em epidemiologia, um fraco fator preditivo de periodontite, sendo utilizada apenas como fator indicativo da higiene oral de uma população (Camisa, 2015).

## **Periodontite**

- **Caraterísticas Gerais**

A periodontite é definida atualmente como uma patologia inflamatória multifatorial, induzida pela presença de bactérias, envolvendo uma complexa interação entre o hospedeiro, a comunidade bacteriana presente no biofilme subgengival e fatores extrínsecos, que determinam a suscetibilidade individual. A lesão inflamatória propaga-se desde a gengiva até aos componentes de suporte do periodonto - ligamento periodontal, cemento e osso alveolar - promovendo a destruição irreversível das fibras de colagénio do tecido gengival, do ligamento periodontal e a reabsorção óssea alveolar, caracterizando-se pela formação de bolsas devido à migração apical do epitélio juncional e à formação de uma nova inserção conjuntiva supra-alveolar (Mark Bartold & Van Dyke, 2017).

- **Etiopatogenia**

A presença de placa bacteriana constitui o fator etiológico primário da periodontite. As bactérias presentes no biofilme e a libertação dos seus fatores de virulência estimulam uma inflamação local e ativação da resposta imunitária, que resulta na destruição do tecido conjuntivo e do osso alveolar (Mark Bartold & Van Dyke, 2017).

Embora a presença de determinados microrganismos na microflora subgengival esteja fortemente associada ao início e progressão da periodontite, estas bactérias, designadas periodontopatogénicas apesar de essenciais, não são suficientes para o desenvolvimento da doença. A iniciação e progressão depende de interações complexas



entre as bactérias e a resposta imunoinflamatória do hospedeiro (Olsen, Lambris, & Hajishengallis, 2017).

Existem diferenças significativas entre a composição bacteriana presente na cavidade oral de indivíduos com saúde periodontal e em indivíduos com periodontite. A transição entre saúde periodontal e periodontite compreende uma alteração da flora comensal. A microflora subgengival num periodonto são é caracterizada pelo domínio de microrganismos Gram (+) aeróbicos. Em indivíduos com periodontite a microflora é predominantemente constituída por microrganismos Gram (-) anaeróbios (Hongju Chen et al., 2017).

Atualmente, é considerado que a periodontite é uma patologia com etiologia bacteriana, que necessita de uma comunidade polimicrobiana, em oposição à teoria outrora considerada de que determinadas bactérias específicas eram suficientes para justificar o desenvolvimento da doença (Hongju Chen et al., 2017).

A *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) é uma bactéria Gram (-). Considerada um dos principais microrganismos envolvidos no desenvolvimento e progressão da periodontite, esta bactéria expressa inúmeros fatores de virulência. Ensaios experimentais que consistiram na inoculação oral de ratos com *P. gingivalis*, levaram à colonização desta bactéria em baixas concentrações (inferior a 0,01% do total das espécies bacterianas) e à disbiose da flora comensal, que se traduziria no aumento de outras espécies bacterianas comensais e no desenvolvimento de periodontite. Adicionalmente, a inoculação desta bactéria em ratos com uma diminuição dos microrganismos constituintes da flora comensal oral, não levaria ao desenvolvimento da condição inflamatória, apesar da colonização por *P. gingivalis*. Estes dados comprovaram que a bactéria por si só, não é capaz de desencadear o processo patogénico, requerendo a presença de comunidades polimicrobianas. Este efeito levou a que fosse caracterizada como um microrganismo-chave envolvido na disbiose da flora comensal, sugerindo que esta alteração das concentrações bacterianas é o princípio fundamental que sustenta o desenvolvimento da periodontite (Zenobia & Hajishengallis, 2015).

Estas observações permitiram a introdução de novos conceitos integrados no novo modelo etiológico proposto para o desenvolvimento da periodontite, designado por “sinergia polimicrobiana disbiótica”, (SPD). De acordo com este modelo, a resposta do hospedeiro é inicialmente desencadeada por microrganismos, designados chave, cuja

colonização e atividade metabólica levam à colonização em maior número por outros microrganismos, que levam à inflamação dos tecidos de suporte, em indivíduos suscetíveis e conseqüentemente à sua destruição. O desenvolvimento de periodontite é assim determinado por um desequilíbrio das espécies bacterianas não específicas da microbiota comensal da cavidade oral do hospedeiro, induzido por bactérias específicas em determinadas concentrações (Olsen et al., 2017).

- **Biofilme e agentes patogénicos**

Os agentes patogénicos encontram-se organizados no ambiente subgingival em comunidades polimicrobianas no biofilme aderido à superfície radicular. Das mais de 700 espécies identificadas no biofilme subgingival, foi identificado um complexo bacteriano, denominado “complexo vermelho” constituído por três espécies Gram (-): *P. gingivalis*, *Treponema denticola* (*T. denticola*) e *Tannerella forsythia*. (*T. forsythia*). Estas três espécies bacterianas foram consideradas os principais microrganismos patogénicos envolvidos na iniciação e progressão da periodontite (Olsen et al., 2017).

O microrganismo Gram (-), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A.a.*) foi considerado o fator etiológico chave no desenvolvimento da forma agressiva da patologia (Armitage, 2004).

Outras espécies bacterianas como *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum* e *Peptostreptococcus micros* apresentam-se em elevadas concentrações no fluido crevicular, tendo sido também implicadas, como possíveis agentes patogénicos (Olsen et al., 2017).

- **Resposta imunitária do hospedeiro**

É consensual que o mecanismo de destruição tecidular é derivado da resposta imunitária induzida pela presença de bactérias presentes no biofilme. Apesar da evidência demonstrar que determinados agentes bacterianos específicos estão associados ao desenvolvimento das várias formas da periodontite, a presença destes microrganismos em

indivíduos com saúde periodontal demonstra que a manifestação clínica da periodontite não se deve exclusivamente aos agentes periodontopatogénicos. A regulação do sistema imunitário possui um papel preponderante na progressão da periodontite (Cekici, Kantarci, Hasturk, & Van Dyke, 2014).

A resposta inicial à presença de determinados microrganismos consiste numa inflamação restrita ao tecido gengival que ativa a resposta imunitária inata. A amplificação do quadro inflamatório resulta na libertação de mediadores inflamatórios, nomeadamente citocinas e quimiocinas para o tecido gengival. Através da libertação destes mediadores é criada uma frente inflamatória que se estende em direção ao osso alveolar, levando à perda irreversível de osso e tecido conjuntivo (Cochran, 2008).

A lesão inflamatória nos tecidos periodontais é considerada inicialmente como um mecanismo de defesa fisiológico contra os microrganismos presentes no sulco gengival, tendo como objetivo a sua eliminação. Contudo, quando existe uma persistência do processo inflamatório, sem a supressão dos microrganismos, esta é considerada patológica (Cekici et al., 2014).

A periodontite é o resultado de uma resposta imunitária complexa que inclui ambas as respostas: inata e adquirida. Histologicamente, as lesões inflamatórias do periodonto foram descritas em quatro diferentes estádios: inicial; precoce; estabelecida; avançada. A lesão estabelecida, que corresponde clinicamente à gengivite, pode ser considerada como o período de transição da resposta imunitária inata para a resposta imunitária adquirida. A lesão avançada, designada de fase destrutiva, representa alterações histológicas que se traduzem clinicamente em periodontite (Cekici et al., 2014; Lindhe J, Lang NP, 2015).

Os antígenos bacterianos e os produtos resultantes da atividade metabólica dos agentes periodontopatogénicos, encontram-se em elevadas concentrações no biofilme subgengival e no fluido crevicular. Componentes bacterianos, como peptidoglicanos, lipoproteínas e o lipopolissacárido LPS ativam a resposta imunitária inata. O lipopolissacárido LPS, uma endotoxina encontrada na membrana mais externa das bactérias Gram (-), é reconhecido por células fagocitárias como macrófagos e neutrófilos através de recetores *Toll-like*. Estes recetores constituem proteínas transmembranares responsáveis pelo reconhecimento dos padrões moleculares associados aos agentes patogénicos, tendo demonstrado elevada especificidade para o lipopolissacárido LPS.

Estas interações célula-antígeno, mediadas por recetores *Toll-like* levam ao início da resposta inflamatória, através da libertação de vários mediadores inflamatórios (Yucel-Lindberg & Båge, 2013). Apesar de constituírem uma importante via de sinalização na imunidade inata, a produção destes mediadores, através da contínua estimulação destes recetores, está associada à destruição do periodonto (Cochran, 2008; Yucel-Lindberg & Båge, 2013).

Os neutrófilos polimorfonucleares (PMNS) são as primeiras células a responder à inflamação local, em resposta à libertação de mediadores inflamatórios, como a interleucina-8 (IL-8), secretada por várias células epiteliais, fibroblastos e células imunitárias. Presentes em elevadas concentrações no epitélio juncional e no fluido crevicular, os neutrófilos atuam como primeira defesa, diminuindo a carga bacteriana existente. Alterações na função destas células no epitélio gengival, estão intimamente relacionadas com a progressão da periodontite. Estas alterações envolvem diferentes funções como a capacidade de adesão, resposta aos mediadores inflamatórios e função fagocitária. Os neutrófilos possuem inúmeros grânulos citoplasmáticos contendo uma elevada concentração de enzimas lisossomais. Na presença de uma elevada composição bacteriana no biofilme e no fluido crevicular, ocorre a apoptose espontânea destas células e consequentemente a libertação de lisoenzimas, que irão contribuir para a destruição do epitélio gengival. A acumulação massiva de neutrófilos degenerados nas localizações associadas à inflamação periodontal está associada à rutura e destruição do tecido conjuntivo (Cochran, 2008; Lindhe J, Lang NP, 2015).

A persistência dos agentes patogénicos e consequentemente do processo inflamatório, leva à ativação da resposta imunitária adaptativa, através da apresentação dos antígenos a células específicas como os linfócitos B e T. Consequentemente, ocorrem a secreção de imunoglobulinas (Ig) contra os antígenos específicos (Cekici et al., 2014).

- **Reabsorção Óssea Alveolar**

A perda óssea alveolar é um fator determinante da progressão da periodontite, sendo caracterizada por uma alteração da atividade osteoclástica em consequência das inúmeras mudanças induzidas durante o processo imuno-inflamatório (Cochran, 2008).

O metabolismo ósseo é regulado por uma interação entre os osteoblastos, células envolvidas na formação do tecido ósseo e os osteoclastos, as principais células implicadas na reabsorção óssea. Na presença de um quadro inflamatório, as células do sistema imunitário produzem inúmeras citocinas, quimiocinas e outros mediadores inflamatórios que estimulam a atividade osteoclástica e a diferenciação destas células através dos seus precursores, induzindo um desequilíbrio que se traduz numa resposta destrutiva (Cochran, 2008).

As citocinas pró-inflamatórias, interleucina-1Beta (IL-1 $\beta$ ), interleucina-6 (IL-6), o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e a prostaglandina E2 (PGE2) estão envolvidas na estimulação da atividade osteoclástica na periodontite, atuando de forma sinérgica na presença de bactérias Gram (-) (Cekici et al., 2014).

Uma proteína de atividade preponderante no processo de osteoclastogénese é o ligando do fator nuclear kappa-B (RANK-L), que apresenta a sua expressão aumentada na periodontite. Pertencente à família do fator de necrose tumoral (TNF), esta citocina, que se apresenta na forma solúvel ou como proteína de membrana nos osteoblastos, é expressa por vários tipos de células (Cochran, 2008).

Após estimulação dos mediadores pró-inflamatórios, os osteoblastos produzem o fator RANKL, que regula a diferenciação osteoclástica via recetor do fator kappa-B (RANK), presente na membrana dos osteoclastos/pré-osteoclastos. Esta interação, induz a atividade osteoclástica através da estimulação e diferenciação destas células a partir dos seus precursores. Após a sua diferenciação, estas células secretam metaloproteinases e hidrolases que levam ao colapso da matriz orgânica e descalcificação da matriz óssea mineralizada (Cekici et al., 2014).

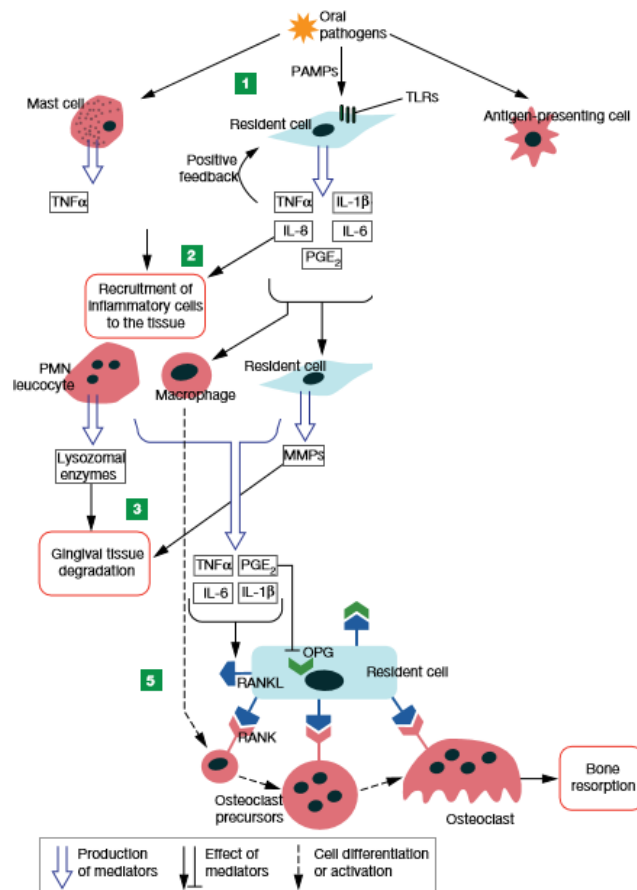
Para além dos osteoblastos, este fator é expresso por fibroblastos presentes no ligamento periodontal, gengiva e por linfócitos B e T ativados. Na periodontite, o fator RANKL é expresso maioritariamente pelos linfócitos B e T (Yucel-Lindberg & Båge, 2013).

Outra proteína, com relevante interesse na modulação da atividade osteoclástica é a osteoprotegerina (OPG), uma proteína pertencente à mesma família do fator (RANKL) e recetor (RANK), produzida principalmente por osteoblastos e fibroblastos, do tecido gengival e do ligamento periodontal. Esta proteína inibe a diferenciação osteoclástica

através da ligação competitiva com o recetor RANK, impedindo a interação RANK/RANKL (Cochran, 2008).

Foram desenvolvidos vários ensaios clínicos, com objetivo de determinar a relação entre as concentrações do fator RANKL e da proteína OPG existentes em amostras de fluido crevicular de doentes periodontais. Apesar da concentração de RANKL e OPG variar de estudo para estudo, genericamente a tendência observada é que a fração RANKL/OPG é maior em indivíduos com periodontite, quando comparados com os indivíduos com saúde periodontal. Nas amostras pertencentes aos doentes periodontais ocorre um aumento significativo do fator RANKL e uma considerável diminuição de OPG no fluido crevicular (Mogi, Ootogoto, Ota, & Togari, 2004).

O mecanismo envolvido na patogénese da periodontite encontra-se esquematizado na Figura 1.



**Figura 1.** Mediadores inflamatórios envolvidos na patogénese da periodontite. Retirado de “Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis”, por Yucel-Lindberg & Båge, 2013, Cambridge University Press 2013, 15.

- **Diagnóstico**

O diagnóstico periodontal é um dos fatores mais importantes no posterior tratamento da periodontite. Um diagnóstico periodontal preciso constitui o primeiro passo para o desenvolvimento de um plano de tratamento bem definido, que quando implementado leva em primeiro lugar à manutenção da estabilidade periodontal do paciente, através da eliminação dos principais microrganismos periodontopatogênicos (Armitage, 2004; Highfield, 2009).

De forma geral, o diagnóstico periodontal é feito através do reconhecimento clínico dos sinais e sintomas da patologia sendo adicionalmente suportado por evidência radiográfica. Clinicamente, a extensão apical da lesão periodontal é caracterizada através dos critérios: nível de inserção periodontal; profundidade de sondagem; atingimento de furcas; mobilidade dentária. Radiograficamente é avaliada a altura e o perfil da crista óssea, configuração dos defeitos ósseos e o espessamento do ligamento periodontal (Highfield, 2009).

A perda de inserção clínica é determinada pelo nível de inserção periodontal que compreende a distância desde a junção amelocimentária à base da bolsa periodontal, medida em milímetros. O nível de inserção periodontal constitui a medida padrão para a classificação da periodontite quanto à sua severidade (Armitage, 2004).

A profundidade de sondagem definida pela distância desde a margem gengival à base da bolsa periodontal, não é utilizada como o principal critério para a classificação da periodontite. Os doentes periodontais podem apresentar alterações na configuração da margem gengival não constituindo esta, um ponto de referência fixo para a obtenção da perda de inserção clínica. A margem gengival pode deslocar-se coronal ou apicalmente em relação à junção amelocimentária. Na presença de inflamação gengival, a margem pode apresentar-se numa posição mais coronal, enquanto que na presença de recessão, pode relacionar-se apicalmente à junção amelocimentária. Apesar de não constituir uma medida padrão, a profundidade de sondagem apresenta um importante valor clínico na determinação da localização e profundidade das principais bolsas periodontais (Armitage, 2004).

A hemorragia à sondagem representa um parâmetro inflamatório objetivo na avaliação da condição periodontal. A ausência de hemorragia à sondagem representa

estabilidade periodontal, com um valor preditivo negativo de 98,5%. A presença de supuração é outro dos sinais inflamatórios presentes. Grandes concentrações de células inflamatórias no tecido conjuntivo, nomeadamente leucócitos (PMN's) podem explicar a presença de supuração em localizações em que a patologia está em progressão (Highfield, 2009).

- **Periodontite Crónica**

A periodontite crónica é caracterizada por um processo inflamatório contínuo, caracterizada por períodos de exacerbação e remissão ocasional (Armitage, 2004).

De acordo com a Tabela 2, clinicamente a periodontite crónica, é classificada quanto à sua severidade e extensão (Armitage, 2004).

**Tabela 2**

*Classificação da periodontite crónica*

<b>Severidade</b> (através da perda de inserção clínica – medida em milímetros)	<b>Extensão</b>	
Ligeira – 1-2 mm	<b>Localizada</b>  Possui até 30% de localizações afetadas pela patologia.	<b>Generalizada</b>  Possui mais de 30% de localizações afetadas pela patologia.
Moderada – 3-4 mm		
Severa - $\geq 5$ mm		

Nota. Adaptado de “Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases”, por Armitage, 2004, Periodontology 2000, 34, p. 9-21



- **Periodontite Agressiva**

A periodontite agressiva é a forma de periodontite mais rara e severa, compreendendo uma rápida perda de inserção, destruição óssea e uma precoce manifestação clínica. O seu desenvolvimento é determinado por uma predisposição genética aumentada, não estando relacionado com a história médica do paciente (Lindhe J, Lang NP, 2015).

Secundariamente, foram considerados alguns fatores para explicar o desenvolvimento da patologia: relação desproporcional entre a presença de biofilme/tártaro e a severidade da doença; elevadas proporções de (*A.a*). e algumas populações de *P. gingivalis*; presença de formas fagocitárias anormais; presença de macrófagos hiper-reativos, incluindo a elevada produção de prostaglandina E2 (PGE2) e interleucina 1 – beta (IL-1 $\beta$ ) em resposta a toxinas bacterianas (Monje et al., 2014).

Como demonstrado na Tabela 3, a periodontite agressiva é exclusivamente avaliada relativamente à sua extensão (Armitage, 2004).

**Tabela 3**

*Classificação da periodontite agressiva*

<b>Extensão</b>
<b>Localizada</b> - perda de inserção e destruição óssea localizada, afetando principalmente os primeiros molares e incisivos, envolvendo não mais que dois dentes para além dos molares e incisivos.
<b>Generalizada</b> - perda de inserção e destruição óssea generalizada em pelo menos mais três dentes para além dos molares e incisivos.

Nota. Adaptado de “Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases”, por Armitage, 2004, Periodontology 2000, 34, p. 9-21

- **Fatores de risco**

### **Tabaco**

O tabaco é reconhecido como um dos fatores de risco comportamental com maior influência no desenvolvimento, progressão e resposta ao tratamento da patologia periodontal. Durante a inalação do fumo do tabaco, o epitélio oral é exposto a elevadas concentrações de nicotina. De entre as mais de 4000 substâncias presentes, a nicotina constitui o princípio ativo do tabaco, levando a várias alterações no tecido periodontal, demonstradas na Tabela 4 (Abu-ta, 2014).

**Tabela 4**

*Alterações tecidulares induzidas pelo tabaco*

<b>Alterações tecidulares induzidas pelo tabaco</b>
Vasoconstrição dos capilares periféricos
Alteração da função dos neutrófilos
Aumento da atividade osteoclástica
Alterações ao nível dos fibroblastos do epitélio gengival e ligamento periodontal
Aumento de determinados agentes periodontopatogénicos
Diminuição da produção de (Ig)

Nota: Adaptado “The effects of smoking on periodontal disease: An evidence-based comprehensive literature review”, por Abu-ta, 2014, Open Journal of Stomatology, 4, p. 33-41.

Existe uma forte associação entre a progressão da patologia periodontal e os hábitos tabágicos do paciente, relacionando-se o tabaco, numa relação dose-dependente com a destruição periodontal. Clinicamente os fumadores exibem uma maior perda de inserção clínica, uma maior reabsorção óssea e uma diminuição dos sinais clínicos de inflamação, revelando menos localizações com hemorragia (Abu-ta, 2014).

No fluido gengival, a concentração de nicotina é aproximadamente 300 vezes superior à concentração encontrada no plasma. Apenas 3-5 dias após cessação tabágica, o fluido crevicular e a circulação ao nível do tecido gengival aumentam, traduzindo-se clinicamente num aumento de localizações com hemorragia (Renvert & Quirynen, 2015).

A destruição periodontal em pacientes fumadores, pode adicionalmente, estar associada ao aumento da expressão da citocina IL-1 $\beta$  (Abu-ta, 2014).

Para além de uma maior suscetibilidade, demonstrada pelos fumadores ao desenvolvimento de periodontite, a terapia periodontal tem demonstrando ser menos previsível nestes indivíduos, estando os hábitos tabágicos relacionados com uma maior prevalência de bolsas residuais nestes pacientes (Renvert & Quirynen, 2015).

### **Diabetes Mellitus**

Existe uma evidente relação entre a hiperglicemia e a severidade da periodontite. Pacientes com diabetes não controlada, apresentam uma suscetibilidade aumentada ao desenvolvimento de periodontite, em comparação com os pacientes que não possuem esta condição sistémica associada. O controlo da glicémia, é um dos fatores de maior importância no que concerne à determinação do risco individual, na presença desta patologia. Os mecanismos que relacionam a diabetes e a periodontite ainda não estão totalmente esclarecidos, contudo sabe-se que envolvem aspetos na resposta imunitária, nomeadamente ao nível das citocinas e alterações na atividade neutrofílica (Chee, Park, & Bartold, 2013).

Em quadros de hiperglicémia, ocorre uma maior produção de citocinas inflamatórias. A diabetes tipo 1 e tipo 2 estão associadas a elevadas concentrações plasmáticas de mediadores inflamatórios como a IL-6 e o TNF- $\alpha$  (Chee et al., 2013).

Pacientes com diabetes tipo 1, apresentam uma maior concentração de PGE2 e IL-1 $\beta$  no fluido crevicular em comparação com pacientes que não possuem a patologia (G E Salvi et al., 1997). Da mesma forma, pacientes com diabetes tipo 2, com hemoglobina glicada (HbA1c) superior a 8%, apresentam no fluido crevicular, elevadas concentrações de IL-1 $\beta$ , enquanto que pacientes com HbA1c inferior a 8% apresentam menores concentrações de IL-1 $\beta$  (Engelbreton et al., 2004). Estes estudos evidenciaram que

pacientes diabéticos, apresentam um aumento de citocinas pró-inflamatórias, sendo que quadros de hiperglicemia, determinam uma maior concentração destes mediadores inflamatórios envolvidos no processo de destruição tecidual do periodonto (Chee et al., 2013).

Adicionalmente, outros estudos ilustraram que os PMN's de pacientes diabéticos possuem uma resposta hiperinflamatória, na presença do lipossacárido LPS, através da produção de elevadas concentrações de TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  e PGE2, conduzindo a uma maior severidade da periodontite. Para além de uma resposta hiper-inflamatória, a função dos PMN's também se encontra comprometida em pacientes diabéticos, apresentando estas células, alterações ao nível da quimiotaxia e fagocitose (G E Salvi et al., 1997; Engebretson et al., 2004; Chee et al., 2013).

Todas estas alterações, determinam uma maior suscetibilidade destes indivíduos ao desenvolvimento da patologia periodontal (Chee et al., 2013).

## **Prognóstico: Dentes periodontalmente comprometidos**

A determinação do prognóstico periodontal é fundamental e influencia de forma direta o plano de tratamento. Derivado do latim, o termo “prognóstico” é definido como a perspectiva ou probabilidade de recuperação de uma doença, tendo em conta os fatores clínicos de uma patologia e os fatores individuais do paciente. O prognóstico periodontal foi inicialmente associado à identificação dos fatores que condicionariam a perda de uma peça dentária, dando ênfase à taxa de sobrevivência. Contudo, a premissa de que dentes periodontalmente comprometidos não seriam estáveis e funcionais, levou à amplificação deste conceito que ficou definido como a probabilidade de devolver a estabilidade e suporte a um dente que estaria comprometido (Kwok & Caton, 2007).

A decisão entre extrair um dente natural ou manter um dente periodontalmente comprometido é por vezes complexa, tendo-se evidenciado cada vez mais a necessidade de desenvolver um prognóstico preciso. Assim, tornou-se indispensável a criação de sistemas de prognóstico que avaliassem os critérios inerentes a esta decisão, de forma a que o médico dentista se pudesse basear não só nos aspetos clínicos e gerais do paciente, como na evidência científica (Ioannou, 2014).

Para definir se um dente poderia, ou não, responder ao tratamento, os médicos dentistas adotaram o termo “prognóstico questionável” (Ioannou, 2014). Vários foram os autores ao longo do tempo que definiram os fatores dentários e os fatores relacionados com o paciente, que determinariam um prognóstico questionável (Becker, Becker, & Lawrence, 1984; Fardal, Johannessen, & Linden, 2004; Ioannou, 2014).

Dentes com o envolvimento de furcas, presença de bolsas residuais, uma extensa perda óssea associada e/ou dentes com mobilidade, são definidos segundo Kwok & Caton, (2007), como dentes com um prognóstico questionável.

Becker, Becker, & Lawrence, (1984) baseados em parâmetros clínicos e radiográficos, definiam um prognóstico periodontal questionável e um prognóstico periodontal impossível. De forma geral os dentes que tivessem mais do que uma característica mencionada em cada um dos prognósticos, seriam avaliados como questionáveis, ou impossíveis de reabilitar de forma conservadora. Segundo os autores, um prognóstico questionável seria definido:

- Perda óssea aproximadamente de 50% em relação ao comprimento da raíz;
- Profundidade de sondagem entre 6-8 milímetros;
- Envolvimento de furcas de grau II;
- Presença de defeitos verticais associados aos incisivos.

Da mesma forma, um prognóstico impossível, que determinaria a extração dentária, seria determinado pela presença de sinais clínicos como:

- Perda de osso de suporte superior a 75%;
- Profundidade de sondagem  $\geq 8$  milímetros;
- Envolvimento de furcas de grau III;
- Presença de mobilidade grau 3;
- Rácio coroa-raíz diminuído;
- Constante formação de abscessos periodontais;
- Reabsorção radicular.

Fardal, Johannessen, & Linden (2004), num estudo longitudinal a longo prazo, relacionaram os principais fatores envolvidos na perda dentária por razões periodontais. Adicionalmente, examinaram como o prognóstico inicial após o tratamento periodontal se traduziria em perda dentária. Neste sentido propuseram um sistema de prognóstico baseado em parâmetros clínicos e radiográficos, categorizando a amostra em quatro grupos distintos: bom; questionável; fraco; impossível.

- Bom prognóstico – dentes com profundidade de sondagem  $\leq 3$  milímetros e perda óssea interproximal  $< 1/3$ ;
- Prognóstico questionável – bolsas residuais com profundidade de sondagem entre 4 a 6 milímetros com perda óssea interproximal entre um  $1/3$  e  $2/3$ ; presença de hemorragia à sondagem; envolvimento de furcas de grau II; mobilidade grau 2.
- Prognóstico fraco – bolsas residuais com profundidade de sondagem superior a 7 milímetros com perda óssea interproximal superior a dois terços; hemorragia à sondagem; envolvimento de furcas de grau II; mobilidade grau 2.

- Prognóstico impossível – bolsas com profundidade de sondagem superior a 9 milímetros; inflamação dos tecidos com hemorragia à sondagem; mobilidade grau 3 e envolvimento de furcas de grau III.

No total foram perdidos 0,46% dentes com um “bom prognóstico” inicial, 3% com um “prognóstico questionável”, 9% com um prognóstico fraco e 67% com um “prognóstico impossível”. Através deste estudo, é possível concluir que o prognóstico periodontal é dinâmico, necessitando de ser reavaliado periodicamente durante todas as fases do tratamento.

Matuliene et al. (2008), concluíram que a presença de bolsas residuais com uma profundidade de sondagem  $\geq 6$  milímetros representam um tratamento periodontal incompleto e um fator de risco fortemente associado à perda dentária a longo prazo. Da mesma forma, a presença de HS  $> 25\%$ , constituiu um fator de risco representativo de pacientes com uma elevada probabilidade de perda dentária a longo prazo.

A perda de inserção periodontal em associação com o envolvimento de furcas em dentes multirradiculares, revelou também um impacto negativo no prognóstico periodontal. Os principais dentes perdidos devido a motivos periodontais, são dentes multirradiculares, com maior incidência nos molares maxilares, sendo ainda observado, um padrão bilateral na perda dentária (Becker et al., 1984; Ioannou, 2014). Nos dentes multirradiculares, existe um aumento significativo da perda óssea nas zonas de furca, comparativamente com as restantes faces radiculares. Num estudo longitudinal em que foi observada a taxa de sobrevivência de molares com o envolvimento de furcas, em pacientes periodontais controlados, observou-se que a perda dentária é maior, comparativamente com os molares sem o envolvimento de furcas (Johansson, Johansson, & Ravald, 2013). Segundo os mesmos autores, para além das furcas de grau III, as furcas de grau II, traduzem-se numa elevada probabilidade de perda dentária.

Dannewitz et al. (2016), num estudo longitudinal a 10 anos, com o objetivo de identificar os principais fatores de risco envolvidos na perda de molares, considerou que os fatores clínicos que estariam implicados na extração destes dentes, em doentes periodontais seriam: furcas de grau III; presença de bolsas residuais; extensa perda óssea e a presença de extensas lesões de cárie e/ou o tratamento endodôntico associado.

A extração de dentes multirradiculares com o envolvimento de furcas deve ser considerada em casos de extensa perda de inserção que não permita a manutenção da raíz e em casos que o tratamento não permita a resolução da anatomia gengival, de modo a possibilitar ao paciente um controlo adequado da placa bacteriana. Adicionalmente, a extração pode ser considerada como uma alternativa quando a manutenção do dente afetado não irá beneficiar o plano de tratamento, ou quando a presença de lesões endodônticas ou de cárie, condicionam o prognóstico a longo prazo da reabilitação (Johansson et al., 2013; Lindhe J, Lang NP, 2015; Dannewitz et al., 2016).

Relativamente aos fatores relacionados com o paciente, a idade superior a 60 anos, a presença de hábitos tabágicos, de hábitos parafuncionais e de diabetes mellitus, bem como a ausência de um maior número de dentes remanescentes, foram diretamente implicados na perda dentária em pacientes periodontais (Fardal et al., 2004; Lindhe J, Lang NP, 2015; Dannewitz et al., 2016).



## **Anatomia periimplantar**

O tecido mole em redor do implante dentário é designado de mucosa periimplantar. Após o processo de cicatrização decorrente do encerramento do retalho muco-periósteo, ou após a colocação do pilar, ocorre o estabelecimento de uma nova inserção de tecido mucoso, supra-óssea (inserção transmucosa). Esta nova inserção leva ao estabelecimento de uma barreira fisiológica, que previne a entrada de produtos e microrganismos presentes na cavidade oral, assegurando o processo de osteointegração e fixação do implante (Lindhe J, Lang NP, 2015).

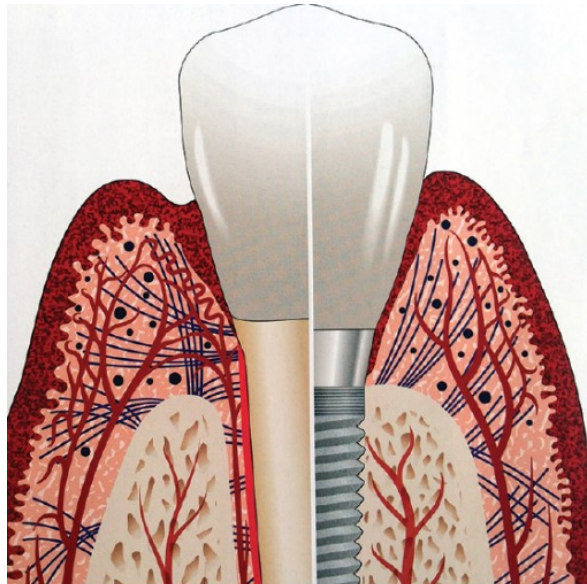
A mucosa periimplantar possui características anatómicas e histológicas, muito semelhantes ao tecido gengival. À semelhança da gengiva, a mucosa periimplantar é revestida por epitélio oral queratinizado, que se apresenta em continuidade com o epitélio do sulco e com o epitélio juncional (não queratinizado), em contacto com a interface do implante. Após a primeira fase cirúrgica, é iniciada a proliferação epitelial. As células epiteliais têm a capacidade de aderir à superfície implantar e sintetizar um selamento epitelial com características semelhantes ao epitélio juncional (Coli, Christiaens, Sennerby, & Bruyn, 2017).

A principal diferença anatómica reside na ausência dos componentes estruturais: ligamento periodontal e cimento radicular. O dente é inserido no alvéolo, através do ligamento periodontal, que através de feixes de fibras colagénicas, promove a inserção no tecido periosteal, através do cimento radicular. A inserção do implante na crista óssea é realizada através de uma interface direta entre a superfície implantar e o osso alveolar, decorrente do processo de osteointegração (Coli et al., 2017).

O tecido conjuntivo, contínuo com o epitélio juncional, também apresenta importantes diferenças ao nível da sua organização e principais constituintes. Nos tecidos periimplantares, o tecido conjuntivo apresenta um menor número de fibras colagénicas, que se estendem da crista óssea alveolar até ao tecido gengival livre, com uma orientação paralela à superfície implantar. Contrariamente, a inserção conjuntiva supra-alveolar na estrutura dentária, é constituída por uma extensa rede de fibras colagénicas (fibras dentogengivais e fibras dentoperiosteais), com uma orientação predominantemente perpendicular à superfície dentária. Ao nível celular, o tecido conjuntivo da mucosa

periimplantar, possui um menor número de fibroblastos, comparativamente com a porção supra-alveolar de tecido conjuntivo associado à estrutura dentária (Misch, 2006).

O sistema vascular da mucosa periimplantar, é constituído por vasos sanguíneos suprapariosteos, que por sua vez dão origem a ramificações que serão responsáveis pela perfusão da porção mais apical do tecido conjuntivo. A ausência do ligamento periodontal, e por sua vez, do plexo vascular do ligamento, fazem com que a vascularização esteja diminuída ao nível do tecido conjuntivo implantar, comparativamente com o dente (Misch, 2006; Lindhe J, Lang NP, 2015).



**Figura 2.** Comparação anatômica entre os tecidos de suporte periodontal e periimplantar. Retirado de *Prótese sobre Implantes*, por Misch, 2006, 1, pág. 50.

As principais características anatómicas da mucosa periimplantar e do periodonto encontram-se sumarizadas na Tabela 5.

**Tabela 5**

*Comparação anatomo-histológica entre o tecido periimplantar e o tecido periodontal*

<b>Mucosa Periimplantar</b>	<b>Periodonto</b>
Presença de epitélio juncional com características semelhantes	
<b>Contacto direto entre a superfície implantar e o osso alveolar (Processo de Osteointegração.</b>	<i>Sistema de inserção, constituído pelo cimento radicular, ligamento periodontal e osso alveolar.</i>
<b>Tecido conjuntivo com um menor número de fibroblastos, fibras colagénicas e irrigado por um menor número de vasos sanguíneos</b>	Tecido conjuntivo com um maior número de fibroblastos, fibras colagénicas irrigado por um maior número de vasos sanguíneos
<b>Inserção conjuntiva através de fibras colagénicas com uma orientação paralela relativamente à superfície implantar</b>	Inserção conjuntiva através de fibras colagénicas dento-gengivais, dento-periosteais, circulares e transeptais, com uma orientação perpendicular à superfície dentária

Nota. Adaptado de Prótese sobre Implantes, por Misch, 2006, 1, pág. 54.

De forma sintética, a orientação das fibras colagénicas, o menor número de fibroblastos e um menor componente vascular comparativamente com o tecido gengival, tornam a mucosa periimplantar, um tecido com uma menor organização, e por isso mesmo, com uma maior suscetibilidade e uma resposta menos eficaz na resolução de processos inflamatórios decorrentes da acumulação de placa bacteriana (Coli et al., 2017).

## **Complicações biológicas**

As falhas biológicas compreendem processos biológicos que afetam a saúde dos tecidos periimplantares, levando em última instância ao comprometimento da função do implante. Estas podem ser divididas de acordo com o período em que ocorrem, em precoces ou tardias. As falhas precoces indiciam interferências no processo de cicatrização óssea inicial, sendo histologicamente identificadas como um tecido fibroso que se forma em redor do implante, impedindo o contato direto entre o implante e o tecido ósseo. Fatores como a qualidade óssea, a assepsia, o tabaco e o trauma infringido durante a cirurgia, bem como a sobrecarga oclusal, estão fortemente associados à falha precoce das reabilitações implantares (Hanif, Qureshi, Sheikh, & Rashid, 2017).

As falhas tardias incluem interferências na preservação da osteointegração, encontrando-se associadas ao desenvolvimento de patologias periimplantares. O desenvolvimento da patologia periimplantar está associado a duas formas distintas, tendo em conta a sua etiologia. A forma clássica, consiste num processo inflamatório destrutivo, que se propaga desde a mucosa periimplantar apicalmente em direção ao osso alveolar, resultando na progressiva perda de osso de suporte, para além da resposta biológica inicial ao trauma infringido cirurgicamente. Este processo inflamatório, tem como fator etiológico, a placa bacteriana e os seus microrganismos associados. Por outro lado, a forma retrógrada, está associada à reabsorção óssea devido a microfraturas, como resultado de carga oclusal prematura, sobrecarga oclusal ou forças laterais relacionadas com a oclusão e fatores da restauração. A destruição tecidular, propaga-se de forma diferencial, numa direção coronal, desde o osso alveolar. A forma clássica é a principal forma de patologia periimplantar, compreendendo as formas, mucosite e a periimplantite (Misch, 2006; Hanif et al., 2017).

## Conceitos inerentes à reabilitação com implantes osteointegrados

- **Taxa de sucesso e sobrevivência**

O principal objetivo da reabilitação implantar compreende duas premissas. A terapia implantar visa o alcance de um tratamento de sucesso do ponto de vista funcional, estético e fonético, bem como uma elevada previsibilidade relativamente à estabilidade a longo prazo. Da mesma forma, procura ter, um diminuído risco de complicações durante o processo de cicatrização óssea inicial e durante o período de *follow up*. O conceito de osteointegração como ancoragem direta entre o implante e o osso de suporte é a primeira condição para afirmar o sucesso clínico da reabilitação implantar (Buser et al., 2017).

Os resultados alcançados através da terapia implantar, são primariamente medidos através das taxas de sucesso e sobrevivência. Apesar da taxa de sobrevivência se encontrar atualmente bem documentada na literatura, o resultado de uma reabilitação implantar não pode ser exclusivamente avaliado através deste critério. A taxa de sobrevivência é frequentemente utilizada inapropriadamente como sinónimo de taxa de sucesso (Smith, Knight, Al-Harthi, & Leichter, 2017).

A taxa de sobrevivência é definida como “a manutenção física do implante na cavidade oral”. Já o sucesso, compreende um significado muito mais amplo e complexo, devendo ser o principal objetivo do médico dentista. Na literatura, são propostos diferentes critérios para a determinação da taxa de sucesso de uma reabilitação implantar. A ausência de padronização destes critérios, faz com que a taxa de sucesso varie significativamente entre os diferentes estudos que a avaliam (Misch, 2006; Smith et al., 2017).

A saúde dos tecidos periimplantares é o critério mais importante na determinação deste parâmetro. A taxa de sucesso é utilizada para descrever as condições clínicas ideais que determinam a manutenção do implante a longo prazo sem a presença de complicações biológicas. O sucesso ou falha da terapia implantar pode ser determinado clinicamente através de critérios clínicos como, a perda óssea marginal, a mobilidade do implante, o aumento da profundidade de sondagem e a presença de dor e/ou supuração (Misch, 2006).

O sucesso a longo prazo de um implante é impreterivelmente dependente da preservação da crista óssea ao longo do tempo. A perda óssea periimplantar, durante o primeiro ano do implante em função é geralmente aceite como uma adaptação fisiológica à remodelação óssea inerente após o trauma ósseo infringido durante a cirurgia implantar e perante a carga oclusal existente. Com uma configuração em U ou V, este fenómeno, designado de saucerização, está subjacente à colocação de todos os implantes osteointegrados. Apesar do nível de perda óssea marginal variar entre os diferentes sistemas de implantes, genericamente aceita-se que a perda óssea marginal no primeiro ano é igual ou inferior a 1,5 milímetros e que a perda óssea anual não deve exceder 0,2 milímetros. Definido em 1958 por Albrektsson, este critério é ainda atualmente utilizado. Uma perda óssea progressiva para além dos valores considerados, determina o risco de falha implantar (Tomas Albrektsson, Chrcanovic, Östman, & Sennerby, 2017).

Para além de poder comprometer a taxa de sobrevivência a longo prazo, a perda óssea periimplantar está associada à obtenção de resultados desfavoráveis relativamente à estética da reabilitação. Ao nível da conformação dos tecidos moles, ocorrem alterações como a retração da papila interdentária ou a exposição do pilar decorrente da migração da gengiva marginal, que se manifestam em consequência da reabsorção óssea presente. Assim revela-se de extrema importância a análise deste critério como fator de sucesso e a identificação dos implantes com perda óssea periimplantar progressiva (Coli et al., 2017).

- **Falha implantar**

Segundo Misch (2006), a falha implantar é determinada clinicamente através da presença dos sinais:

- Dor à palpação, percussão ou em função;
- Mobilidade horizontal e/ou vertical;
- Perda óssea superior a ½ do comprimento do implante;
- Presença de supuração.

Na presença destas condições clínicas o implante deve ser removido (Misch, 2006).

## Patologias Peri-implantares

### Mucosite

- **Etiopatogenia**

A mucosite é definida como uma inflamação reversível restrita à mucosa periimplantar, definida clinicamente através da hemorragia e inflamação do tecido gengival. À semelhança da gengivite, o desenvolvimento da lesão inflamatória na mucosa periimplantar ocorre devido a um desequilíbrio entre a resposta imunitária e a formação de um biofilme em redor do sulco periimplantar. Em resposta à progressiva acumulação de placa bacteriana, num período de curta duração (3 semanas), a reação do tecido gengival e da mucosa periimplantar é semelhante. Em redor do implante e em redor do dente é formado um biofilme semelhante em termos quantitativos e qualitativos, inicialmente formado por uma maior concentração de bactérias Gram (+). Da mesma forma, é estabelecida uma lesão inflamatória idêntica, de caráter reversível após a eliminação da placa bacteriana (Ericsson, Berglundh, Marinello, Liljenberg, & Lindhe, 1992; Lindhe J, Lang NP, 2015).

Em ensaios pré-clínicos realizados em modelos animais, após um maior período de exposição (3 meses), aos microrganismos presentes e aos produtos do seu metabolismo, a disseminação da lesão inflamatória ocorre de forma mais célere na mucosa periimplantar, demonstrando uma maior progressão no sentido apical, comparativamente com o tecido gengival. Durante um processo inflamatório de longa duração, a destruição tecidular é intercalada por períodos de regeneração. Enquanto que o tecido gengival possui uma maior capacidade de regeneração, a mucosa periimplantar, com um menor número de fibroblastos e componente vascular, apresenta uma menor reparação tecidular, apresentando consequentemente uma lesão de maior expansão (Ericsson et al., 1992).

A mucosite periimplantar, nem sempre resulta no desenvolvimento de periimplantite, contudo à semelhança da relação entre a gengivite e a periodontite, manifesta-se como um pré-requisito para a progressão da patologia. Desta forma, a prevenção e o diagnóstico/tratamento precoce da mucosite constituem a abordagem preventiva ao desenvolvimento de periimplantite (Renvert & Quirynen, 2015).

## Periimplantite

- **Etiopatogenia**

Uma complexa resposta imunitária à colonização microbiológica de espécies predominantemente anaeróbias Gram (-), em redor do sulco periimplantar, demonstrou ser o fator crítico associado ao desenvolvimento da periimplantite. A microflora associada ao tecido periimplantar saudável é caracterizada pelo predomínio de espécies Gram (+) facultativas e por baixas concentrações de microrganismos anaeróbios Gram (-), à semelhança do tecido periodontal (Lindhe J, Lang NP, 2015).

A microbiota associada a lesões de periimplantite é complexa e apresenta uma vasta heterogeneidade. (Renvert & Quirynen, 2015) No perfil bacteriano associado à patologia, as espécies do complexo vermelho, *P. gingivalis*, *T. Denticola* e *T. Forsythia*, a espécie, *A.a.* bem como outros microrganismos periodontopatogénicos *Prevotella Intermedia*, *Prevotella Nigrescens*, *Streptococcus Constellatus*, apresentam-se em elevadas concentrações. Contudo, outras espécies não associadas à patologia periodontal assumem um papel preponderante na etiologia da periimplantite, como a bactéria *Staphylococcus aureus*. Encontrada em elevadas concentrações, esta bactéria apresenta uma elevada afinidade ao titânio (Persson & Renvert, 2014).

À semelhança da periodontite, a acumulação de um biofilme polimicrobiano, resulta na acumulação de inúmeras células inflamatórias, provenientes do tecido conjuntivo sub-epitelial, bem como na produção de mediadores inflamatórios, demonstrado pelo aumento de citocinas pró-inflamatórias, como a IL-1, IL-6, IL-8 e o TNF- beta (Persson & Renvert, 2014).

Num ensaio pré-clínico, com o objetivo de avaliar as diferenças entre as patologias periodontal e periimplantar, foram induzidas a periodontite e a periimplantite, em modelos animais, através da contínua acumulação de placa bacteriana. Foram utilizadas, para o efeito, ligaduras de algodão colocadas ao nível subgengival, e posteriormente numa posição mais apical, seguindo-se um período de completa ausência de medidas de



controle da placa bacteriana (Charalampakis, Abrahamsson, Carcuac, Dahlén, & Berglundh, 2014).

A patologia periimplantar, exibe histologicamente, uma maior concentração de neutrófilos, bem como uma superior concentração de osteoclastos. Estas diferenças corresponderam proporcionalmente, a uma maior inflamação e perda óssea periimplantar. Da mesma forma, o padrão de amplificação da lesão, também se demonstrou diferente. A extensão apical de tecido conjuntivo infiltrado associada à periimplantite, neste estudo, foi quatro a seis vezes superior à encontrada nas localizações com patologia periodontal. Enquanto nos dentes, a lesão inflamatória apresenta-se confinada ao tecido conjuntivo, estando separada da crista óssea alveolar por uma porção de tecido conjuntivo são, a lesão em redor dos implantes estendeu-se até ao osso alveolar. Apesar da periimplantite e da periodontite, apresentarem aspetos semelhantes, tendo em conta a sua etiopatogenia, os autores concluíram que a periimplantite apresenta um caráter mais agressivo e evasivo (Charalampakis et al., 2014).

- **Diagnóstico**

Na literatura, são utilizados diferentes parâmetros clínicos para definir a periimplantite. A ausência de uniformização dos critérios clínicos e radiográficos para validar o diagnóstico da patologia, têm levado à obtenção de resultados díspares relativamente à sua prevalência (Misch, 2006).

No 8º Workshop Europeu de Periodontologia a periimplantite foi definida clinicamente através da presença dos seguintes sinais clínicos (Sanz & Chapple, 2012):

- Perda óssea marginal periimplantar superior a 2 milímetros, para além da expectável, decorrente do processo de reabsorção fisiológica;
- Presença de hemorragia e/ou supuração;
- Com/sem a presença de localizações com bolsas periimplantares associadas ao implante.

Radiograficamente, a periimplantite é caracterizada por uma reabsorção óssea progressiva, levando à formação de um defeito ósseo em redor do implante, após um período variável em função. Geralmente, o defeito ósseo associado ao implante é simétrico em todas as localizações, podendo apresentar, contudo, variações na sua morfologia de acordo com a distância vestíbulo/lingual ou palatina da crista óssea alveolar. Assim, na presença de uma maior distância entre as tábuas ósseas, estas permanecem intatas, e o defeito ósseo associado à lesão é circunferencial. Da mesma forma, em casos de distância vestíbulo/lingual diminuída, as paredes ósseas vestíbulo/lingual ou vestíbulo/palatina são reabsorvidas durante a progressão da periimplantite (Lindhe J, Lang NP, 2015).

À semelhança do diagnóstico periodontal, a presença de hemorragia à sondagem é um importante parâmetro clínico no diagnóstico das patologias periimplantares, revelando-se um fator preditivo negativo de aproximadamente 100%. Para um diagnóstico diferencial entre as duas patologias, o médico dentista tem de ter em conta, parâmetros clínicos como a perda óssea e profundidade de sondagem (Padial-Molina, Suarez, Rios, Galindo-Moreno, & Wang, 2014).

A presença de supuração espontânea ou à sondagem, é indicativa de uma exacerbação do processo infeccioso e/ou inflamatório, traduzindo-se num célere processo de reabsorção óssea (Misch, 2006; Padial-Molina et al., 2014).

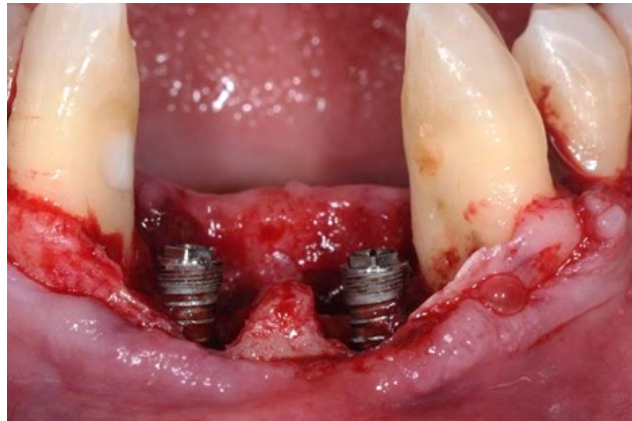
A profundidade de sondagem é um importante indicador de saúde periodontal, contudo em termos de saúde periimplantar, este parâmetro apresenta uma menor importância no que concerne à determinação de periimplantite, a menos que seja acompanhado dos restantes sinais mencionados. A utilização deste parâmetro de forma isolada, demonstrou uma sensibilidade e especificidade diminuída. Um aumento da profundidade de sondagem pode estar associado a uma perda óssea periimplantar, contudo não indica necessariamente a presença de periimplantite. De forma genérica, a maioria dos implantes apresenta uma profundidade de sondagem entre 3-4 milímetros, contudo estes valores podem variar tendo em conta, os sistemas de implantes utilizados, os resultados estéticos pretendidos, o protocolo cirúrgico (uma ou duas fases) ou de colocação da estrutura protética (imediate/tardia). Os implantes podem ser colocados numa posição óssea mais apical, particularmente em zonas anteriores, onde existe um maior compromisso estético, podendo estes apresentar uma maior profundidade de sondagem (Coli et al., 2017).

Em estádios de saúde periimplantar, a profundidade de sondagem apresenta valores entre 2,5-5 milímetros (Misch, 2006). Apesar de não ser considerada como um critério absoluto para a validação do diagnóstico de periimplantite, uma profundidade de sondagem periimplantar  $> 5$  milímetros, determina uma elevada probabilidade de colonização periimplantar, devendo este critério ser avaliado em conjunto com os restantes sinais da patologia (Padial-Molina et al., 2014).

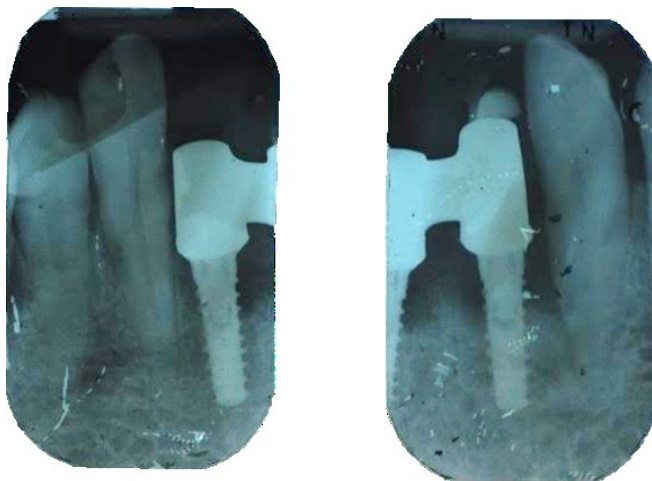
Inicialmente, a periimplantite é caracterizada por uma reabsorção óssea marginal, podendo o implante manter-se estável e funcional durante um período variável. Dado o carácter por vezes “silencioso” da patologia, é essencial um controlo clínico apropriado, para que seja efetuado um precoce diagnóstico clínico (Misch, 2006).

A mobilidade não é um fator essencial no diagnóstico da periimplantite, manifestando-se apenas no estágio final de progressão da patologia, revelando total perda de integração do implante. Adicionalmente, a presença de dor à precursão, palpação e em função, também são reveladas apenas num estágio avançado (Misch, 2006; Sanz M. & Chapple, 2012).

Adicionalmente, o diagnóstico microbiológico, através da identificação dos microrganismos presentes no fluido crevicular de pacientes com periimplantite, demonstra ser um método útil, na determinação do antibiótico, com maior eficácia, para o tratamento das lesões (Padial-Molina et al., 2014).



**(a)**



**(b)**

**Figuras 3.** Características clínicas **(a)** e radiográficas **(b)** de dois implantes mandibulares com periimplantite. Fotografias cedidas pelo Professor Doutor Ricardo Alves.

## Fatores de Risco

### Relacionados com o Paciente

- **História pregressa de periodontite**

Do ponto de vista microbiológico, a composição periodontopatogénica de bolsas periimplantares sugere, uma ligação entre a presença de periodontite e o desenvolvimento de periimplantite. (Renvert & Quirynen, 2015).

Apesar das diferenças observadas na prevalência de determinados microrganismos nas lesões de periodontite e periimplantite, a microbiota associada ao periodonto é comum ao tecido periimplantar, independentemente, da presença de saúde ou patologia periodontal/periimplantar (Zhuang et al., 2014). Da mesma forma, Cortelli et al. (2013), demonstraram uma correlação positiva no perfil microbiológico existente em pacientes com periodontite e em pacientes com periimplantite, bem como os microrganismos existentes em pacientes com saúde periodontal e implantes com saúde periimplantar, em pacientes parcialmente edêntulos. A colonização do sulco periimplantar por espécies periodontopatogénicas, está associada ao desenvolvimento de periimplantite, apesar destes microrganismos se encontrarem em menor concentração em bolsas periimplantares, comparativamente com bolsas periodontais (Cortelli et al., 2013; Zhuang et al., 2014).

Segundo, um estudo de Cho-Yan Lee, Mattheos, Nixon, & Ivanovski (2012), a presença de apenas uma bolsa periodontal com profundidade de sondagem > 6 milímetros associada à dentição remanescente, determina um maior risco de desenvolvimento de periimplantite, comparativamente com os pacientes periodontais com ausência de bolsas residuais.

Num outro estudo de Wang, Zhao, Tang, Jin & Cao (2014) que tinha como objetivo analisar a relação entre o diagnóstico de periimplantite e a condição periodontal dos pacientes, os autores concluíram que a condição periimplantar é determinada pela condição periodontal dos dentes remanescentes. Os pacientes que apresentam um maior número de localizações com bolsas periodontais  $\geq 5$  mm com hemorragia à sondagem, apresentam igualmente um maior número de bolsas periimplantares com hemorragia.

Segundo os mesmos, os pacientes com 5% das localizações periodontais com profundidade de sondagem  $\geq 5$  milímetros com hemorragia à sondagem, apresentam um risco acrescido de 23% de desenvolver periimplantite, comparativamente com os pacientes periodontalmente sãos.

Segundo um estudo recente, Sung et al. (2018) a saúde periimplantar encontra-se relacionada com a saúde periodontal dos dentes adjacentes e contralaterais à reabilitação implantar. A amostra constituída apenas por pacientes periodontais, demonstrou que os dentes relacionados imediatamente com o (s) implante (s) diagnosticados com periimplantite, apresentaram uma maior profundidade de sondagem e perda óssea, comparativamente com os dentes remanescentes adjacentes e contralaterais ao (s) implante (s) com saúde periimplantar. Adicionalmente os autores concluíram que a deterioração dos parâmetros clínicos e radiográficos, é maior nas localizações imediatamente relacionadas com o (s) implante (s)

A colonização do sulco periimplantar é iniciada após a colocação do implante ou do pilar (Stokman, van Winkelhoff, Vissink, Spijkervet, & Raghoobar, 2017). Quirynen et al. (2006) observaram que duas semanas após a colocação do implante, pacientes edêntulos parciais com história pregressa de periodontite, apresentavam no sulco periimplantar espécies periodontopatogénicas como (*P. gingivalis*), (*T. forsythia*), (*T. denticola*) e (*A.a.*).

A presença de bolsas residuais em desdentados parciais, atua como ecossistema de proliferação bacteriana, ocorrendo a translocação desses microrganismos para os tecidos periimplantares, levando ao condicionamento da saúde dos mesmos (Monje et al., 2014).

Neste sentido, foi evidenciada a necessidade de terapia periodontal prévia à colocação de implantes, assim como destacada a importância da terapia de manutenção periodontal e implantar, posterior à fase reabilitadora. As condicionantes mais importantes do sucesso das reabilitações implantares nestes pacientes são o tratamento anterior à reabilitação e a perpetuação da saúde periodontal, após a fase reabilitadora, de forma a diminuir o risco de recidiva da patologia periodontal. Estes são os principais fatores de risco associados à periimplantite e consequente falha dos implantes, nos pacientes periodontais (Cho-Yan Lee et al., 2012).

Inicialmente foi considerado que a extração de todas as peças dentárias em pacientes com história pregressa de periodontite levaria à eliminação dos principais microrganismos periodontopatogénicos da cavidade oral. Apesar de ocorrer uma diminuição destes microrganismos, dada a eliminação das principais áreas de colonização como a superfície dentária e bolsas periodontais, é verificada a presença destes agentes patogénicos ao nível do dorso da língua, mucosas jugais e em menor concentração na saliva. Esta persistência levou à conclusão de que os tecidos moles também atuam como reservatório bacteriano e que a colocação de implantes nestes pacientes levaria ao estabelecimento de um ecossistema semelhante ao ambiente subgengival, levando à futura colonização dos tecidos periimplantares (Quirynen & Van Assche, 2011).

No estudo de Quirynen et al. (2011), os autores verificaram uma redução significativa da concentração bacteriana com exceção da espécie (*A.a.*), que se manteve constante após a extração de todas as peças dentárias. Da mesma forma no estudo de Sachdeo, Haffajee, & Socransky, (2008), os autores observaram para além da persistência desta espécie bacteriana, a presença em concentrações significativas da espécie periodontopatogénica (*P. gingivalis*), na cavidade oral de pacientes totalmente edêntulos, um ano após as extrações dentárias.

Contudo, segundo uma revisão sistemática, os pacientes parcialmente edêntulos, apresentam uma flora potencialmente mais patogénica comparativamente com os implantes colocados em pacientes totalmente edêntulos (Y. C. de Waal, Winkel, Meijer, Raghoobar, & van Winkelhoff, 2014).

- **Higiene Oral**

A presença de placa bacteriana é o fator etiológico mais frequentemente associado ao desenvolvimento de periimplantite. A higiene oral é um dos fatores de maior importância relativamente à manutenção do implante a longo prazo, sem a presença de patologia periimplantar. Os hábitos de higiene oral do paciente e a prevalência de patologias periimplantares, demonstraram inter-relacionar-se de forma proporcional (Renvert & Quirynen, 2015).

Pacientes com um controlo de placa bacteriana pouco eficiente, demonstraram uma maior percentagem de implantes com mucosite e periimplantite num período de 5 anos. Na presença de  $IP \leq 25\%$ , 83% dos implantes revelaram saúde periimplantar, 12%

sinais clínicos de mucosite e apenas 5% apresentaram um diagnóstico de periimplantite. Por outro lado, os pacientes com um IP>25%, revelaram ao nível das reabilitações implantares, uma maior percentagem de patologias periimplantares: 62% de saúde periimplantar; 23% mucosite; 15% periimplantite (Aguirre-Zorzano, Estefanía-Fresco, Telletxea, & Bravo, 2015).

Neste sentido, é de enfatizar não só a importância da educação e motivação para a higiene oral, como a confecção de estruturas protéticas que permitam a acessibilidade apropriada por parte do paciente, para a execução de técnicas corretas de higiene oral, que permitam a remoção eficaz do biofilme e consequentemente a manutenção de baixos níveis de (IP) (Serino & Ström, 2009).

O perfil de emergência de uma prótese implanto-suportada é definido como o contorno gengival entre o implante, pilar e a estrutura protética. Para além de mimetizar a dentição natural, garantindo o sucesso do ponto de vista estético, este deve pressupor o deslocamento diminuído dos tecidos moles permitindo ao médico dentista e ao paciente, o acesso e higienização do sulco periimplantar, de forma a perpetuar a saúde periimplantar e manutenção da reabilitação a longo prazo (Branam & Mora, 2013).

- **Tabaco**

A falha implantar em pacientes fumadores, encontra-se primariamente relacionada com o efeito negativo do tabaco no processo de cicatrização e osteogénese. A nicotina possui uma ação direta ao nível dos vasos sanguíneos, promovendo a sua vasoconstrição, e consequentemente a diminuição da perfusão sanguínea no tecido periimplantar. Para além de garantir o aporte de oxigénio e nutrientes, a circulação sanguínea desempenha um importante papel na formação e remodelação óssea, através da mediação de interações entre os osteoblastos, osteoclastos e diferentes células imunitárias. Apresentando-se esta diminuída, os processos de osteointegração e cicatrização encontram-se comprometidos, levando ao desenvolvimento de infeções pós-operatórias conducentes à falha precoce do implante nestes pacientes (B. R. Chrcanovic, Albrektsson, & Wennerberg, 2015).

Apesar do tabagismo não se tratar de uma contraindicação absoluta, os pacientes devem interromper os hábitos tabágicos, uma semana antes da fase cirúrgica e pelo menos



dois meses após a colocação do implante, para prevenir complicações biológicas precoces (Hui Chen, Liu, Xu, Qu, & Lu, 2013).

A longo prazo, o tabaco é um condicionante do sucesso da reabilitação implantar, demonstrando os pacientes fumadores, uma maior perda óssea periimplantar e um maior risco de periimplantite. Considerando a interface, osso/implante, o tabaco promove alterações locais e sistêmicas, que irão afetar respectivamente, de forma direta e indireta o metabolismo ósseo, induzindo uma maior atividade osteoclástica (B. R. Chrcanovic et al., 2015).

Segundo uma recente revisão sistemática, Moraschini & Barboza (2016), os pacientes fumadores apresentam uma perda óssea periimplantar significativamente maior a longo prazo, comparativamente com os pacientes não fumadores, sendo esta proporcional aos hábitos tabágicos do paciente. Adicionalmente, quando associada a uma fraca higiene oral, os pacientes fumadores apresentam uma perda óssea três vezes superior à encontrada nos pacientes não fumadores.

Para além de uma maior perda óssea, através de um estudo longitudinal prospetivo a 10 anos, Roos-Jansåker, Renvert, Lindahl, & Renvert, (2006), concluíram que os fumadores apresentam uma maior probabilidade de desenvolverem periimplantite. Dos 684 implantes colocados em pacientes sem hábitos tabágicos, apenas 19 desenvolveram periimplantite (2,8%), enquanto que, dos 303 implantes colocados em pacientes fumadores, 47 implantes desenvolveram a patologia (15,5%). Segundo Hui Chen, Liu, Xu, Qu, & Lu (2013), indivíduos fumadores, têm aproximadamente uma probabilidade acrescida de 35% de desenvolver periimplantite, quando comparados com os pacientes não fumadores. Os autores concluem assim que, os pacientes fumadores, apresentam um maior risco de falha implantar a longo prazo. (Roos-Jansåker et al., 2006; Hui Chen et al., 2013)

Em pacientes periodontais o tabaco atua sinergicamente, induzindo uma maior perda óssea periimplantar e um maior risco de periimplantite. Esta premissa foi confirmada num estudo retrospectivo a 10 anos, que tinha como finalidade avaliar o efeito do tabaco em pacientes periodontais reabilitados com implantes unitários, calculando o nível de perda óssea, através da subtração dos níveis ósseos presentes, após a cimentação da coroa definitiva e após o término do período de *follow-up*. Aglietta et al. (2011), concluíram que os pacientes com história pregressa de periodontite apresentam uma

maior taxa de sobrevivência e uma menor taxa de perda óssea marginal em redor do implante, comparativamente com os doentes periodontais fumadores. Em média foi observada uma taxa de sobrevivência de 95% e de 85% respetivamente, sendo que 75% dos implantes colocados em indivíduos fumadores revelaram pelo menos uma localização com perda óssea superior a 3 milímetros, contrastando com uma percentagem de 20% nos indivíduos não fumadores.

Tendo em conta o perfil de risco, os pacientes com história de periodontite e com hábitos tabágicos associados, são o grupo de pacientes com maior risco de falha implantar a longo prazo (Karoussis et al., 2003). Neste sentido, para além do tratamento inicial da periodontite, a implementação de protocolos de cessação tabágica, é uma das medidas a ter conta para a prevenção da periimplantite, neste grupo (Zangrando et al., 2015).

### **Implantológicos**

- **Sistema de retenção – Excesso de cimento**

Podemos enumerar atualmente, dois sistemas de retenção da coroa no implante, em próteses implanto-suportadas – as coroas aparafusadas e as coroas cimentadas. Apesar da previsibilidade demonstrada por ambas as opções de reabilitação, ambos os sistemas apresentam as suas vantagens e desvantagens. Enquanto que as coroas aparafusadas permitem um maior controlo da higiene por parte do paciente, bem como uma maior facilidade na sua reparação em caso de fratura, as coroas cimentadas apresentam um maior resultado estético e uma menor complexidade técnica em casos de implantes posteriores, possibilitando um melhor acesso em comparação com as coroas aparafusadas (Misch, 2006).

Um dos principais fatores a ter consideração pelo médico dentista relativamente à escolha do sistema de retenção encontra-se relacionado com o cimento remanescente, que é frequentemente encontrado no sulco periimplantar, independentemente de um criterioso controlo clínico posterior à cimentação da coroa. O excesso de cimento em redor dos tecidos periimplantares, demonstrou estar associado a uma maior retenção de microrganismos, levando ao desenvolvimento de inflamação crónica e posterior perda de osso periimplantar, podendo ser considerado um fator de risco associado à periimplantite. Em oposição, a utilização de coroas aparafusadas, demonstra relacionar-se com uma

maior saúde dos tecidos periimplantares, devido a uma menor acumulação de placa bacteriana, decorrente do menor espaço existente entre o implante e a estrutura protética (Renvert & Quirynen, 2015).

Restaurações protéticas com uma margem subgingival, apresentam um aumento significativo de cimento residual ao nível do tecido periimplantar. Devido à dificuldade de remoção do cimento de coroas com margens mais profundas, deve ser preferida a utilização de coroas aparafusadas em detrimento do sistema de coroas cimentadas. Relativamente às características do implante, um maior diâmetro está também associado a uma maior frequência de cimento nos tecidos em redor do implante. Atendendo exclusivamente a este critério, os implantes com um menor diâmetro, demonstraram-se preferenciais (Korsch, Robra, & Walther, 2015).

Segundo Korsch, Robra, & Walther (2015), os implantes com cimento remanescente nos tecidos periimplantares, têm uma probabilidade duas vezes superior de desenvolver periimplantite a longo prazo, comparativamente com os pacientes sem este fator presente, a longo prazo. Num estudo longitudinal prospetivo que tinha como objetivo avaliar a relação entre o excesso de cimento e o desenvolvimento de periimplantite, 81% dos implantes colocados que apresentavam excesso de cimento residual subgingival, exibiram sinais clínicos de patologia periimplantar num período de 4 meses. Adicionalmente, a remoção do cimento do sulco periimplantar com o auxílio da microscopia ótica, levou à regressão do quadro inflamatório num período de um mês em 74% dos implantes (Wilson Jr., 2009).

Linkevicius, Puisys, Vindasiute, Linkeviciene, & Apse (2013), num estudo longitudinal retrospectivo que tinha como finalidade avaliar a utilização de coroas cimentadas na reabilitação de pacientes com história pregressa de periodontite, os autores consideraram que a utilização do sistema de retenção através de coroas aparafusadas poderá ser uma mais valia, em detrimento da primeira opção. Neste estudo, dos 39 implantes colocados em 23 pacientes periodontais, 100% desenvolveram periimplantite, sendo que 8 implantes foram removidos devido a esta complicação biológica, correspondendo a uma falha implantar de 20%. Em oposição dos 34 implantes colocados em 24 pacientes sem história pregressa de periodontite, apenas 9% desenvolveram periimplantite, 59% mucosite e 32% não desenvolveram patologia periimplantar.

- **Superfície Implantar**

Atualmente a maioria dos implantes disponíveis no mercado, apresentam uma rugosidade moderada, demonstrando uma melhor resposta em termos de osteointegração, comparativamente com os implantes de superfície minimamente rugosa e rugosa. Enquanto que a evidência clínica não é clara neste aspeto, estudos experimentais evidenciam que as características da superfície implantar, influenciam a progressão da periimplantite (Albrektsson T, Wennerberg, 2004).

O aumento da rugosidade da superfície implantar tem um impacto preponderante na formação do biofilme, induzindo alterações qualitativas e quantitativas, que se traduzem numa maior acumulação de placa bacteriana e consequentemente, num risco acrescido de periimplantite (Quirynen, Abarca, Van Assche, Nevins, & Van Steenberghe, 2007).

Diversos autores, consideram que este critério deve ser interpretado como fator implantológico, que influencia a taxa de sucesso da terapia implantar. Segundo os mesmos, os implantes com superfície rugosa, apresentam a longo prazo, uma falha implantar superior, quando comparada com os implantes de superfície minimamente e moderadamente rugosa. (Albrektsson T, Wennerberg 2004; Quirynen et al., 2007) Relativamente aos pacientes com história de periodontite, os autores Quirynen et al. (2007) reconhecem que a longo prazo, estes pacientes podem ser reabilitados com sucesso através de implantes minimamente e moderadamente rugosos, devendo o médico dentista estar ciente da relação proporcional existente entre a rugosidade da superfície implantar e a acumulação de placa bacteriana e da importância da Terapia Periodontal de Suporte (TPS).

O aumento da área de adesão do biofilme e o acréscimo na dificuldade de higienização destas superfícies, permitindo um célere crescimento e multiplicação das espécies bacterianas, justificam a correlação positiva existente entre a rugosidade da superfície implantar e a presença de periimplantite (Albrektsson T, Wennerberg, 2004; Lindhe J, Lang NP, 2015).

## **Terapia Periodontal prévia à colocação de implantes**

Os doentes periodontalmente comprometidos são definidos como pacientes com história pregressa de periodontite (crónica ou agressiva) submetidos a terapia periodontal (cirúrgica e/ou não cirúrgica com sucesso), apresentando a estabilização do quadro inflamatório, através da remoção dos principais agentes periodontopatogénicos. Apenas são considerados candidatos à reabilitação com o recurso a implantes, os pacientes que não apresentam sinais de atividade da doença, estando a progressão da patologia estagnada (Sgolastra, Petrucci, Severino, Gatto, & Monaco, 2015).

A patologia deve ser controlada a um nível de ausência/presença diminuída dos seus sinais, reduzindo a probabilidade de colonização periimplantar. Para que seja realizada a fase reabilitadora com recurso a implantes, é imperativo que os pacientes após a fase ativa do tratamento periodontal apresentem bolsas com profundidade de sondagem < 5 milímetros sem hemorragia à sondagem e índice de placa bacteriana inferior a 20%. Na ausência destas condições, encontra-se indicado o retratamento e/ou terapia de manutenção e posterior reavaliação periodontal, antes da reabilitação implantar. Esta é em primeira instância, uma das medidas preventivas ao desenvolvimento de periimplantite (Larsen & Fiehn, 2017).

De forma global, a terapia periodontal encontra-se dividida em três fases, que têm como principais objetivos:

- Fase não cirúrgica/inicial/causal/higiénica – Eliminação da placa bacteriana, tártaro subgingival/supragingival e educação/motivação para uma correta higiene oral, bem como o controlo dos fatores de risco da patologia, de forma a eliminar a génese bacteriana da patologia e o processo inflamatório.
- Fase cirúrgica/corretiva – Eliminação/redução de bolsas periodontais, em pacientes com um adequado controlo da placa bacteriana com persistência de bolsas periodontais, após a fase não cirúrgica. Estabelecimento de uma morfologia gengival/óssea que possibilite uma correta higiene oral. A abordagem cirúrgica compreende genericamente, as técnicas de acesso à

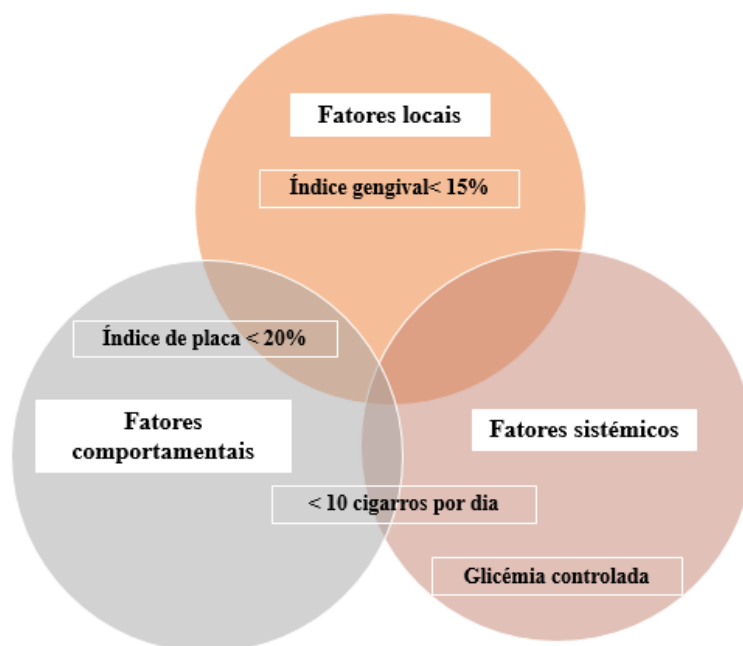
superfície radicular, que incluem os retalhos muco-gengivais e as técnicas ressectivas e regenerativas.

- Terapia Periodontal de Suporte/Manutenção – Monotorização/Prevenção secundária da patologia. Após a eliminação ou redução substancial dos sinais da patologia, é essencial que seja efetuada a manutenção da saúde periodontal de forma a assegurar a estabilidade do tratamento a longo prazo (Lindhe J, Lang NP, 2015).

A terapia inicial é a base do tratamento da periodontite, sendo considerada a fase mais importante do tratamento. O sucesso e estabilidade da terapia dependem predominantemente dos resultados obtidos após o término desta fase, que por sua vez, são altamente dependentes, do compromisso do paciente no cumprimento de uma correta higiene oral. A fase cirúrgica é um complemento da fase inicial da terapia periodontal (Aljateeli et al., 2014).

A saúde periodontal deve ser estabelecida da forma menos invasiva possível. Contudo, em casos de bolsas profundas e nomeadamente em dentes posteriores com o envolvimento de furcas e/ou localizações em que a instrumentação esteja comprometida, devido à anatomia radicular, a eficácia da fase não cirúrgica é limitada, estando posteriormente indicada a abordagem cirúrgica (Lindhe J, Lang NP, 2015).

Apenas são considerados candidatos à terapia periodontal cirúrgica, pacientes periodontais com a redução dos parâmetros inflamatórios, com um adequado controlo da placa bacteriana e com os fatores de risco associados à patologia, controlados, como demonstrado na Figura 4 (Aljateeli et al., 2014).



**Figura 5.** Fatores gerais do paciente a considerar anteriormente à fase cirúrgica. Adaptado de “Regenerative periodontal therapy”, por Haegi, Laugisch, Ivanovic, & Sculean, 2014, Quintessence International Periodontology, 45, pág. 185-196.

Após o tratamento da patologia periodontal, o sucesso e a estabilidade da terapia inicial devem ser avaliados durante um período de pelo menos 3 meses antes da colocação dos implantes (Corbet & Smales, 2012).

### Periodontite Crônica

A terapia não cirúrgica associada ao controlo da placa supragengival é uma abordagem eficaz na redução/ eliminação das espécies periodontopatogénicas, resultando numa diminuição da profundidade de sondagem nestes pacientes. A remoção mecânica do biofilme e do tártaro da superfície radicular, continua a ser a técnica *gold-standart* no tratamento da periodontite crónica (Smith et al., 2017).

Após o tratamento inicial, a persistência de bolsas periodontais > 5 milímetros com hemorragia à sondagem e supuração, têm como indicação a abordagem cirúrgica. Os retalhos muco-gengivais, permitem o acesso direto à instrumentação de bolsas profundas, sem a remoção de osso alveolar (Graziani, Karapetsa, Alonso, & Herrera, 2017). Segundo

uma revisão sistemática, em bolsas periodontais  $\geq 6$  milímetros, a terapia não cirúrgica, seguida desta técnica demonstra uma maior redução da profundidade de sondagem, comparativamente apenas com a terapia não cirúrgica. Em bolsas com uma menor profundidade de sondagem, a terapia cirúrgica não se demonstra eficaz, podendo até resultar em perda de inserção periodontal. Assim nestes casos, encontra-se indicada a repetição da fase não-cirúrgica (Heitz-Mayfield, Trombelli, Heitz, Needleman, & Moles, 2002).

### **Periodontite Agressiva**

A terapia periodontal apresenta a mesma sequência nas duas formas de periodontite. Contudo, o tratamento e a manutenção da saúde periodontal nos pacientes com periodontite agressiva, permanece um desafio para a periodontologia. A resposta à terapia não cirúrgica tem demonstrado uma menor previsibilidade em pacientes com periodontite agressiva, devido a uma maior recidiva, associada à persistência do microrganismo (*A.a.*). Neste sentido, foi explorada a antibioterapia, como terapia coadjuvante, com o objetivo de sustentar a resposta imunitária contra a eliminação dos microrganismos patogénicos, promovendo o controlo da patologia e o restabelecimento da saúde periodontal (Teughels, Dhondt, Dekeyser, & Quirynen, 2014).

Segundo uma recente revisão sistemática e meta-análise, a terapia periodontal não cirúrgica combinada com a administração sistémica de antibióticos apresenta um resultado significativamente maior na redução da profundidade de bolsas periodontais, quando comparada apenas com a terapia não cirúrgica nestes pacientes (Keestra, Grosjean, Coucke, Quirynen, & Teughels, 2015).

De acordo com as conclusões apresentadas no 6º Congresso Internacional de Periodontologia, a antibioterapia sistémica está indicada em pacientes com periodontite agressiva, devendo o regime terapêutico ser iniciado imediatamente após o término da fase não cirúrgica e realizado durante um curto espaço de tempo, preferencialmente uma semana (Sanz M. & Teughels, 2008).

Os médicos dentistas são responsáveis pela prescrição de 7-11% dos antibióticos nos países ocidentais. Os efeitos secundários mais frequentemente associados à



administração destes fármacos são, distúrbios gastrointestinais e o desenvolvimento de resistência bacteriana ao antibiótico. Apesar de ocorrer de forma natural, este último efeito, tem sido acelerado devido à utilização indevida e indiscriminada da antibioterapia, tendo-se tornado um problema de saúde pública (Oberoi, Dhingra, Sharma, & Sardana, 2015). Recomendações da OMS, preconizam a utilização racional destes fármacos, bem como a prescrição de antibióticos de curto espectro, sempre que possível (World Health Organization, 2014).

Tendo em conta, uma revisão sistemática e meta-análise, o metronidazol (antibacteriano de largo espectro) sozinho ou em combinação com a amoxicilina, (penicilina de largo espectro), são duas das terapêuticas com maior eficácia (Gonc, 2015).

De acordo com a evidência atual, a utilização de antibioterapia como terapia coadjuvante à fase não cirúrgica, deve ser considerada neste grupo de pacientes. Contudo, demonstra-se de extrema importância, a realização de ensaios clínicos controlados, que possam validar a eficácia e segurança de uma terapia farmacológica específica (Gonc, 2015; Sanz M. & Teughels, 2008).

Relativamente à fase cirúrgica nestes pacientes, apesar da existência de poucos estudos que referem os resultados alcançados após a cirurgia periodontal, desde que a patologia e os fatores de risco estejam controlados, associado a um regime de consultas de terapia de suporte periodontal, estes são comparáveis ao tratamento cirúrgico nos pacientes com periodontite crónica (Teughels et al., 2014).

### **Terapia Periodontal Ressectiva**

A Terapia Periodontal Ressectiva, tem como objetivo a redução e eliminação das bolsas periodontais, estabelecendo um contorno gengival e arquitetura óssea que permitam a estabilidade periodontal e um controlo eficiente da placa bacteriana. Defeitos intraósseos de menores dimensões, localizados a palatino e ao nível dos molares, podem ser eliminados através de cirurgia ressectiva. (Graziani et al., 2017).

## **Terapia Periodontal Regenerativa**

A terapia periodontal regenerativa tem como principal objetivo, a restituição dos tecidos de suporte perdidos devido ao processo inflamatório: cimento radicular, ligamento periodontal e osso alveolar. Na presença de defeitos intraósseos, a Terapia Periodontal Regenerativa, constitui o tratamento gold-standart. A Regeneração Tecidual Guiada (RTG) e as Proteínas Derivadas da Matriz do Esmalte (PDME) são as principais técnicas utilizadas (Graziani et al., 2017).

A Regeneração Tecidual Guiada (RTG), tem como premissa base o caráter pluripotente de células do ligamento periodontal. Através desta técnica, é colocada uma membrana biológica que impede a invasão e proliferação das células do epitélio gengival e tecido conjuntivo, promovendo a sua ocupação por células do ligamento periodontal, que têm a capacidade de se diferenciarem dando origem a uma nova inserção periodontal (Haegi et al., 2014).

As Proteínas Derivadas da Matriz de Esmalte (PDME), promovem a regeneração periodontal, através da estimulação e libertação de fatores de crescimento. A porção orgânica da matriz de esmalte é maioritariamente constituída por amelogeninas, as principais proteínas envolvidas na embriogénese do órgão dentário, durante a formação do cimento, ligamento periodontal e osso alveolar (Haegi et al., 2014).

Adicionalmente, a Regeneração Óssea Guiada (ROG) assumiu um papel preponderante na reabilitação implantar de pacientes com história pregressa de periodontite. Em casos de extensa perda óssea, a utilização de membranas em conjunto com biomateriais de substituição óssea, permitem o aumento do osso alveolar e posteriormente, o correto posicionamento tridimensional dos implantes. Assente no mesmo princípio da Regeneração Tecidual Guiada (RTG), esta técnica compreende a utilização de uma membrana biológica, de forma a impedir a proliferação epitelial, permitindo apenas a colonização do espaço criado, por células osteogénicas, levando à formação óssea. (Lindhe J, Lang NP, 2015) Não obstante, no estudo de Canullo et al. (2016), os implantes colocados após regeneração óssea, demonstraram um maior risco de desenvolvimento de periimplantite, comparativamente com os implantes colocados em osso não regenerado.

## Reabilitação implantar de pacientes com Periodontite Crônica

A curto prazo a história pregressa de periodontite crônica não possui um impacto significativo no sucesso e sobrevivência da reabilitação implantar, comparativamente com os pacientes sãos. Nos primeiros 5 anos esta diferença é insignificante, tornando-se evidente apenas a longo prazo (Karoussis et al., 2003; Matarasso et al., 2010; Zangrando et al., 2015).

Relativamente aos parâmetros clínicos avaliados, estudos com um *follow-up* inferior a 5 anos após a reabilitação implantar têm-se demonstrado também insuficientes para avaliar as diferenças observadas em pacientes com periodontite crônica em comparação com os pacientes saudáveis, nomeadamente relativamente à perda óssea periimplantar. Da mesma forma, reconhecendo a periimplantite como uma falha tardia, devem ser incluídos apenas estudos com um *follow-up* > 5 anos após a inserção do implante, para a determinação da taxa de periimplantite (Zangrando et al., 2015).

Na tabela 6, encontram-se esquematizadas, as principais conclusões, referentes à colocação de implantes em pacientes com periodontite crônica.

### Tabela 6

*Colocação de implantes em pacientes com história de periodontite crônica severa e moderada após terapia periodontal*

Autor/Ano	Tipo de Estudo/ Follow-up	Caraterísticas da Amostra (nºpacientes)	Taxa de sobrevivência (%)	Taxa de periimplantite (%)	Perda óssea periimplantar	Taxa de sucesso (%)	Conclusões
<b>Estudos longitudinais prospetivos a longo prazo</b>							
(Karoussis et al., 2003)	LPC  <i>Follow up</i> – 10 anos	45 PS  8 PC	PS – 96,5%  PC – 90,5%	PS – 5,8%  PC – 28,6%	ND	PS – 80,82%  PC – 54,55%	Os pacientes com história pregressa de PC, podem ser reabilitados com implantes.  A longo prazo, apresentam uma menor taxa de sobrevivência, uma maior incidência de periimplantite e consequentemente uma menor taxa de sucesso, comparativamente com os pacientes PS.
(Roccuzzo, Bonino, Aglietta, & Dalmaso, 2012)	LPC  <i>Follow up</i> – 10 anos	28 PS  37 PCM  36 PCS	ND	PS – 10,7%  PCM - 27%  PCS – 47,2%	ND	ND	Os pacientes com história pregressa de PC apresentam uma maior taxa de periimplantite;  Considerados pacientes de risco para a reabilitação implantar.

(Roccuzzo, Bonino, Dalmaso, & Aglietta, 2014)	LPC <i>Follow-up</i> 10 anos	32 PS 46 PCM 45 PCS	PS - 100% PCM - 96,9% PCS - 97,1%	PS – 18,8% PCM – 52,2% PCS – 66,7%	Perda óssea periimplantar $\geq 3$ milímetros:  PCM – A PCM - 9,4% superfícies PCS -10,8%	ND	Os pacientes com história de PC sem um regime de consultas de controlo periódico apresentam um maior risco de falha implantar devido à periimplantite;  A longo prazo, os pacientes com PC apresentam deterioração dos parâmetros clínicos, requerendo antibióterapia e/ou terapia cirúrgica adicional.  A necessidade de terapia adicional é maior nos pacientes com PCS;  Independentemente da condição clínica inicial (PS/PC), a longo-prazo os pacientes podem apresentar recessão da mucosa periimplantar, comprometendo a estética da reabilitação.
<b>Estudos longitudinais retrospectivos a longo prazo</b>							
(Matarasso et al., 2010)	LRC <i>Follow up</i> – 10 anos	40 PS 40 PC	PS – 95% PC – 85%	ND	Número de localizações com perda óssea periimplantar $\geq 3$ :  PS – 5 PC - 22	ND	A perda óssea periimplantar é superior em pacientes com história de PC, comparativamente com o grupo PS.

(Pjetursson et al., 2012)	LPC  <i>Follow up – 7 anos</i>	172 PC	PC - 95.8%	38.6%	ND	ND	<p>Os pacientes com PC, com bolsas residuais com profundidade de sondagem superior a 5 mm no final da fase ativa do tratamento, são pacientes de risco para o desenvolvimento de periimplantite e falha implantar.</p> <p>Os pacientes com episódios de atividade da patologia durante as consultas de controlo são pacientes com um elevado risco de desenvolvimento de periimplantite e falha implantar.</p>
---------------------------	--------------------------------------	--------	------------	-------	----	----	--

Nota. LPC - Longitudinal Prospetivo Controlado; LRC – Longitudinal Retrospectivo Controlado; PS – Pacientes saudáveis; PC – Pacientes com periodontite crónica; PCM – Pacientes com periodontite crónica moderada; PCS – Pacientes com periodontite crónica severa; ND – Não determinado

No estudo longitudinal prospectivo controlado a 10 anos, de Karoussis et al. (2003), foi calculada a taxa de sucesso da reabilitação implantar, através dos critérios propostos pelos autores. As condições que determinariam o sucesso do implante, encontram-se descritas na Tabela 7.

**Tabela 7**

*Crítérios que validam o sucesso de um implante*

- Ausência de mobilidade
- Ausência de dor, sensação de corpo estranho e parestesia
- Profundidade de sondagem periimplantar  $\leq 5$  milímetros
- Ausência de hemorragia à sondagem
- Ausência de imagem radiotransparente em redor do implante, compatível com perda óssea progressiva
- Perda óssea anual, após o primeiro ano de carga oclusal  $\leq 0,2$  mm

Nota. Adaptado de “Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITIs Dental Implant System”, por Karoussis et al., 2003, Clinical Oral Implants Research, 14, pág. 329-339

Segundo este estudo, os pacientes apresentam a longo prazo, a deterioração dos parâmetros clínicos avaliados, demonstrando os pacientes com história de periodontite crónica uma taxa de sucesso estatisticamente inferior, comparativamente com os pacientes periodontalmente sãos. Contudo, quando excluído o critério “perda óssea anual após o primeiro ano de carga oclusal  $\leq 0,2$  mm anual”, a taxa de sucesso aumenta significativamente, ilustrando a elevada prevalência de perda óssea periimplantar, acima do parâmetro considerado nos pacientes com periodontite crónica (Karoussis et al., 2003).

Da mesma forma no estudo longitudinal retrospectivo controlado a 10 anos, Matarasso et al. (2010), com a finalidade de comparar a perda óssea periimplantar entre pacientes com história de periodontite crónica e pacientes sem história de patologia periodontal, em reabilitações implantares unitárias, concluíram que a perda óssea é estatisticamente maior primeiro grupo, independentemente da superfície implantar. O número de localizações com perda óssea periimplantar  $\geq 3$  mm é quatro vezes maior nos pacientes com história de periodontite crónica, comparativamente com os pacientes saudáveis (Matarasso et al., 2010).

No estudo longitudinal prospetivo de Roccuzzo et al. (2014), os pacientes sem história de patologia periodontal não apresentaram nenhuma localização com perda óssea periimplantar  $\geq 3$  mm. Contudo, os pacientes com história pregressa de periodontite crónica moderada e severa, apresentam respetivamente, uma percentagem de 9,4% e 10,08% de implantes com pelo menos uma localização, com perda óssea periimplantar  $\geq 3$  mm.

Os autores concluíram assim que, a longo prazo, os pacientes com periodontite crónica apresentam uma perda óssea periimplantar superior, comparativamente com os pacientes saudáveis reabilitados através da terapia implantar (Karoussis et al., 2003; Matarasso et al., 2010; Roccuzzo et al., 2014).

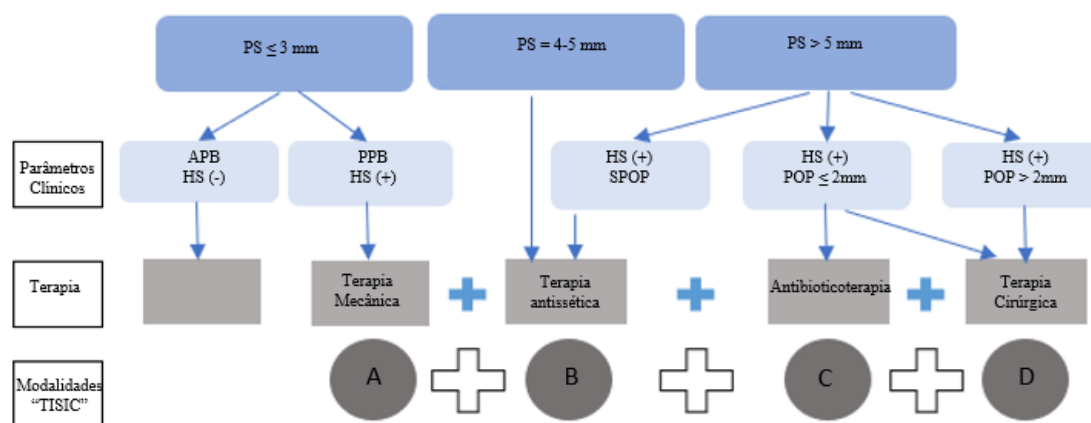
Tendo em conta outros parâmetros clínicos observados Roccuzzo et al. (2014) concluíram, que independentemente da presença de história pregressa de periodontite crónica, os pacientes podem experienciar recessão da mucosa periimplantar, a longo prazo, podendo comprometer a estética da reabilitação.

De acordo com uma recente revisão sistemática e meta-análise, os pacientes com periodontite crónica apresentam a longo prazo uma taxa de sobrevivência implantar de 92,1%, após um período de 10 anos de *follow-up*, quando excluídos alguns fatores de risco periimplantar: presença de bolsas residuais após terapia periodontal; ausência de manutenção periimplantar; hábitos tabágicos (Zangrando et al., 2015). Este valor, encontra-se em consonância, com a maioria das taxas de sobrevivência observadas nos estudos longitudinais (Pjetursson et al., 2012; Roccuzzo et al., 2012; Roccuzzo et al., 2014).



A taxa de sobrevivência implantar, tendo em consideração a severidade da periodontite, não apresentou diferenças estatisticamente significativas: (96,9% nos implantes colocados em pacientes com história de periodontite crônica moderada e 97,1% nos implantes colocados em pacientes com história de periodontite severa) (Roccuzzo et al., 2014).

Nos estudos longitudinais prospectivos incluídos, todos os pacientes após a fase ativa da terapia periodontal, foram incluídos em consultas periódicas de Terapia de Manutenção Implanter. O diagnóstico e tratamento das complicações biológicas foram realizadas através de um protocolo definido “Terapia Implanter de Suporte Intercetiva Cumulativa” (TISIC) (Karoussis et al., 2003; Roccuzzo et al., 2012, 2014).



**Figura 6.** “Protocolo Terapia Implanter de Suporte Intercetiva Cumulativa”. PS – Profundidade de sondagem; APB – Ausência de Placa Bacteriana; PPB – Presença de Placa Bacteriana; HS – Hemorragia à Sondagem; SPOP – Sem perda óssea periimplantar; POP – Perda óssea periimplantar. Retirado de “Consensus Statements and Recommended Clinical Procedures Regarding Implant Survival and Complications”, por Lang et al., 2004, The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants, 19.

O princípio fundamental deste método consiste na detecção precoce das complicações biológicas tardias, através de consultas frequentes com uma periodicidade regular, onde são realizadas a medição e avaliação dos parâmetros periimplantares, sendo posteriormente efetuado o seu tratamento (Lang et al., 2004).

Tendo em conta o protocolo TISIC, as modalidades A+B+C e A+B+C+D, foram realizadas no estudo de Roccuzzo et al. (2012) em:

- 10,07% dos implantes colocados em pacientes saudáveis;
- 27% dos implantes colocados em pacientes com história pregressa de periodontite crónica moderada;
- 47,2% dos pacientes com história pregressa de periodontite crónica severa.

Da mesma forma, no estudo de Roccuzzo et al. (2014), a Antibioterapia ou Terapia Cirúrgica foi necessária:

- 18,8% dos implantes colocados em pacientes saudáveis;
- 52,22% dos implantes colocados em pacientes com história pregressa de periodontite crónica moderada;
- 66,7% dos implantes colocados em pacientes com história pregressa de periodontite crónica severa.

A incidência de periimplantite é superior nos pacientes com periodontite crónica, comparativamente com os pacientes saudáveis, requerendo os primeiros uma maior necessidade de intervenção adicional a longo prazo. Para além desta premissa, a longo prazo, a taxa de periimplantite é superior nos pacientes com periodontite crónica severa, comparativamente com os pacientes com história pregressa de periodontite crónica moderada (Roccuzzo et al., 2012, 2014; Zangrando et al., 2015; Sousa et al., 2016).

Independentemente de um controlo adequado da placa bacteriana por parte do paciente, os pacientes com periodontite crónica, constituem pacientes de risco, apresentando a necessidade de manutenção periimplantar, de forma a prevenir e limitar a extensão de complicações biológicas tardias ao longo do tempo. Quando detetadas precocemente, as patologias periimplantares nestes pacientes podem ser tratadas com sucesso (Roccuzzo et al., 2014).

No estudo de Karoussis et al. (2003), a periimplantite foi definida clínica e radiograficamente como “presença de bolsas periodontais com profundidade de sondagem  $\geq 5$ , com presença de hemorragia à sondagem e perda óssea periimplantar associada”. Os pacientes com história de periodontite crónica apresentaram uma taxa de periimplantite superior, comparativamente com os pacientes saudáveis reabilitados através da terapia implantar (5,8% e 28,6% respetivamente).

Da mesma forma, no estudo longitudinal retrospectivo (Pjetursson et al., 2012), foi calculada a taxa de periimplantite, segundo o mesmo critério. Dos 70 pacientes incluídos

com história pregressa de periodontite crônica, 27 apresentaram pelo menos um implante com periimplantite (38,6%). Contudo, os 27 pacientes, diagnosticados com periimplantite, apresentaram após o tratamento ativo da patologia periodontal, um maior número de bolsas residuais com uma profundidade de sondagem  $\geq 5$  mm, comparativamente com os pacientes que não desenvolveram periimplantite.

No estudo de Roccuzzo et al. (2012), foram perdidos 2 implantes no grupo de pacientes com periodonto são, 7 no grupo de pacientes com história pregressa de periodontite crônica moderada e 9 implantes no grupo de pacientes com história pregressa de periodontite crônica moderada severa, devido à patologia periimplantar.

No estudo posterior do mesmo autor, não foram perdidos implantes nos pacientes sem história de periodontite, tendo sido removidos 3 implantes no grupo de pacientes com história de periodontite crônica moderada e 3 implantes no grupo de pacientes com história pregressa de periodontite crônica severa. Contudo, considerando apenas pacientes que aderiram à terapia de manutenção implantar, os pacientes com periodontite crônica moderada, apresentaram uma taxa de sobrevivência de 100% e os pacientes com periodontite severa de 98,6 %, não apresentando diferenças estatísticas, quando comparados com os pacientes sem patologia. (Roccuzzo et al., 2014)

Os pacientes com periodontite crônica apresentam taxas de sobrevivência semelhantes aos pacientes saudáveis, quando aderem a consultas regulares de manutenção periodontal e periimplantar (Roccuzzo et al., 2012, 2014; Zangrando et al., 2015). Na ausência de controle da saúde periodontal e periimplantar, estes pacientes apresentam um aumento da frequência de localizações com inflamação e perda óssea periimplantar, possuindo um risco 3 vezes superior de falha implantar, quando comparados com os pacientes com periodontite crônica, reavaliados em consultas de controle. (Zangrando et al., 2015)

## **Reabilitação implantar de pacientes com Periodontite Agressiva**

A periodontite compreende duas formas da patologia. Já que ambas as formas estão associadas a características e padrões de progressão distintos, é possível esperarmos diferentes resultados relativamente à reabilitação implantar (Kim & Sung, 2012).

Segundo Karoussis, Kotsovilis, & Fourmoussis, (2007), o diagnóstico periodontal inicial é de extrema importância no que concerne à determinação dos resultados esperados após a reabilitação implantar em pacientes periodontais. A existência de alterações genéticas que determinam uma diferente resposta na forma agressiva da patologia à presença de microrganismos periodontopatogénicos, pode afetar o sucesso da reabilitação implantar (Swierkot, Lottholz, Flores-de-Jacoby, & Mengel, 2012).

Na tabela 8, encontram-se sumarizadas as principais conclusões referentes à colocação de implantes em pacientes com história de periodontite agressiva.

### **Tabela 8**

*Colocação de implantes em pacientes periodontais com periodontite agressiva após terapia periodontal.*

<b>Autor/Ano</b>	<b>Tipo de Estudo/Follow-up</b>	<b>Caraterísticas da Amostra (nºpacientes)</b>	<b>Taxa de sobrevivência (%)</b>	<b>Taxa de periimplantite (%)</b>	<b>Perda óssea periimplantar</b>	<b>Taxa de sucesso (%)</b>	<b>Conclusões</b>
<b>Estudos longitudinais a curto prazo &lt; 5 anos</b>							
(Mengel & Flores-de-Jacoby, 2005)	LPC <i>Follow up - 3anos</i>	12 PS 12 PC 15 PA	100% - PS; PC 97,4% - PA	A	PS – 0,70 mm PC – 0,86 mm PA – 1,14 mm	ND	Todos os implantes colocados no grupo PA revelaram saúde periimplantar. Contudo, a maior perda óssea periimplantar foi observada neste grupo.
(Mengel & Flores-de-Jacoby, 2005)	LPC <i>Follow up – 3 anos</i>	10 PS 10 PA	100% - PS; PA	A	PS – 1,31 mm PA -1,78 mm	ND	Todos os implantes colocados no grupo PA revelaram saúde periimplantar. Contudo a maior perda óssea periimplantar foi observada neste grupo.
<b>Estudos longitudinais a longo prazo ≥ 5 anos</b>							
(Mengel, Behle, & Flores-de-Jacoby, 2007)	LPC <i>Follow-up – 10 anos</i>	5 PS 5 PA	100% - PS 83,3% - PA	ND	10ºano PS – 0,11 mm PA – 1,3 mm	ND	Os pacientes com PA, apresentam uma maior perda óssea periimplantar e uma maior recessão da mucosa periimplantar.

(De Boever, Quirynen, Coucke, Theuniers, & De Boever, 2009)	LPC <i>Follow-up</i> 10 anos	110 PS 65 PC 15 PA	97% - PS 96% - PC 80% - PA	PA – 12,5%	Perda óssea média por ano: PS/PC – 0,07 mm por ano PA – 0,17	ND	Pacientes com PA apresentam menor taxa de sobrevivência; maior risco de periimplantite; maior perda óssea periimplantar - comparativamente com o grupo PC.
(Swierkot et al., 2012)	LPC Follow-up – 8 anos	18 PS 35 PA	100 – PS 96% - PA	PS - 10% PA - 26%	ND	50% - PS 33% - PA	Os pacientes com PA apresentam, maior risco de patologia periimplantar.

Nota. LPC – Longitudinal Prospetivo Controlado; PS – Pacientes saudáveis; PC -Pacientes com periodontite crónica; PA - Pacientes com periodontite agressiva; A – ausente; ND – Não determinado

Apesar de não ser possível avaliar a presença de periimplantite a curto prazo, as reabilitações implantares em pacientes com periodontite agressiva apresentam uma maior perda óssea periimplantar no estudo longitudinal prospectivo controlado a 3 anos, comparativamente com os pacientes periodontalmente são e com os pacientes com história pregressa de periodontite crônica. Não obstante ao facto de a taxa de sobrevivência ser inferior, a falha implantar não está relacionada com a patologia periimplantar. Os implantes foram perdidos devido a falhas precoces (Mengel & Flores-de-Jacoby, 2005).

Relativamente aos parâmetros clínicos observados, os pacientes com periodontite agressiva apresentaram uma maior recessão da mucosa periimplantar, comparativamente com os pacientes saudáveis e com os pacientes com história de periodontite crônica. A perda de inserção progressiva está associada ao aparecimento do pilar do implante, podendo traduzir-se a longo prazo no aumento de acumulação de placa bacteriana e num maior risco de periimplantite (Mengel & Flores-de-Jacoby, 2005).

Segundo uma recente revisão sistemática e meta-análise a curto prazo, a perda óssea periimplantar é maior nos pacientes com periodontite agressiva. No final do período de *follow-up*, onde foram incluídos estudos longitudinais com um acompanhamento igual ou inferior 5 anos, após colocação do implante, os pacientes apresentam uma perda óssea média de: 0,47 mm em pacientes periodontalmente são; 0,69 mm em pacientes com periodontite crônica; 1,07 mm em pacientes com periodontite agressiva (Theodoridis, Grigoriadis, Menexes, & Vouros, 2017b). Apesar da maior perda óssea demonstrada, segundo o critério proposto por Albrektsson em 1958, os pacientes com periodontite agressiva podem ser reabilitados com sucesso a curto prazo (Theodoridis et al., 2017b).

Nos estudos de Mengel & Flores-de-Jacoby, em (2005), Mengel & Flores-de-Jacoby em (2005), os implantes colocados em pacientes com história pregressa de periodontite agressiva, revelaram saúde periimplantar a curto prazo.

A longo prazo, a taxa de sucesso foi avaliada no estudo longitudinal prospectivo controlado de Swierkot et al. (2012), tendo sido definida como “ausência de patologia periimplantar, mucosite e periimplantite”. Ao longo do período de *follow-up*, foram diagnosticados, com mucosite:

- 8 pacientes saudáveis em 12 implantes (4%);

- 25 pacientes com história pregressa de periodontite agressiva em 84 implantes (56%).

Relativamente à periimplantite, foram diagnosticados:

- 2 pacientes, em 3 implantes (10%);
- 15 pacientes, em 39 implantes (26%).

Dos 149 implantes colocados em pacientes com periodontite agressiva, mais de 60% dos implantes foram considerados como “malsucedidos”. Os pacientes com periodontite agressiva revelaram uma probabilidade 3 vezes superior de desenvolver mucosite e uma probabilidade 14 vezes maior de desenvolver periimplantite, comparativamente com os pacientes periodontalmente sãos (Swierkot et al., 2012).

Da mesma forma, no estudo longitudinal prospetivo controlado a 10 anos, de De Boever et al. (2009), os autores demonstraram que os pacientes com periodontite agressiva apresentam uma maior suscetibilidade ao desenvolvimento de periimplantite, comparativamente com os pacientes com periodontite crónica. Dos 15 pacientes com periodontite agressiva, 12,5% foram diagnosticados com periimplantite, em pelo menos um implante, enquanto que nenhum paciente com história pregressa de periodontite crónica apresentou sinais da patologia.

A taxa de sobrevivência implantar, nos pacientes com periodontite agressiva foi inferior, comparativamente com os pacientes saudáveis (96%/100%). No total foram perdidos 6 implantes nos pacientes com periodontite agressiva: 3 implantes foram removidos após a segunda fase cirúrgica; 1 implante foi removido antes da fase protética; 2 implantes foram removidos devido a falhas mecânicas (Swierkot et al., 2012).

No estudo longitudinal prospetivo controlado a 10 anos de Mengel et al. (2007), os 5 pacientes com periodontite agressiva, foram reabilitados através da terapia implantar com uma taxa de sobrevivência de 83,33%. Foram removidos, 4 implantes: 3 implantes devido a falhas precoces; 1 implante devido a mobilidade, um mês após a colocação da estrutura protética.

Da mesma forma, no estudo longitudinal prospetivo controlado a 10 anos De Boever et al. (2009), a falha implantar observada foi estatisticamente superior nos pacientes com periodontite agressiva (15,25%), comparativamente com os pacientes com



periodontite crónica (3,6%) e com os pacientes periodontalmente sãos (3%). Contudo apenas 4 implantes, foram considerados falhas tardias.

Apesar da taxa de sobrevivência ser estatisticamente inferior nos pacientes com história pregressa de periodontite agressiva a presença de periimplantite não é o fator que determina a falha implantar (De Boever et al., 2009; Mengel et al., 2007; Swierkot et al., 2012).

A sobrevivência das reabilitações implantares terá sido condicionada pelo efeito da patologia periodontal, devido à perda óssea progressiva posterior à colocação do implante, tendo afetado a sua estabilidade primária (Mengel et al., 2007).

Numa revisão sistemática e meta-análise Monje et al. (2014), a taxa de sobrevivência dos pacientes com periodontite variou entre 83,33 e 100%, enquanto a taxa de sobrevivência dos implantes colocados em pacientes com história de periodontite crónica, variou no intervalo de [96,4% a 100%]. Os autores concluíram que a longo prazo, para além de uma menor taxa de sobrevivência, os pacientes com periodontite agressiva apresentam um risco 4 vezes superior de falha implantar, comparativamente com os pacientes com periodontite crónica, a longo prazo.

Adicionalmente, os pacientes com história de periodontite agressiva a longo prazo, apresentam uma perda óssea periimplantar progressivamente maior, comparativamente com os pacientes com periodontite crónica (De Boever et al., 2009).

Apesar de associada a um maior risco de falha implantar, a colocação de implantes em pacientes com periodontite agressiva é uma opção viável quando a patologia é estabilizada e é assegurada a manutenção periimplantar e periodontal a longo prazo (Kim & Sung, 2012).

Devido a uma menor prevalência da patologia, os estudos acerca da reabilitação implantar nestes pacientes, apresentam-se insuficientes até à data e com inúmeras limitações no que concerne à determinação do efeito da periodontite agressiva, nos resultados esperados após a terapia implantar. Assim de futuro demonstra-se de extrema importância, a realização de mais estudos longitudinais controlados que o possam validar a longo prazo (Theodoridis et al., 2017a).

## **Manutenção Implantar**

Pacientes saudáveis reabilitados com implantes osteointegrados, acompanhados em consultas de manutenção implantar, apresentam uma incidência extremamente baixa de patologia periimplantar. Para pacientes sem fatores de risco locais/sistémicos que possam comprometer o sucesso a longo prazo dos implantes, deve ser estabelecido um controlo anual da saúde periimplantar (Gay et al., 2016; Smith et al., 2017).

As consultas de controlo devem ser estabelecidas de acordo com um regime individual, adequado a cada paciente e ao seu perfil de risco. O intervalo entre as consultas de controlo é determinado de acordo com os fatores de risco individuais de cada paciente (Tonetti, Chapple, Jepsen, & Sanz, 2015).

Os pacientes periodontais devem ser informados que constituem pacientes de risco para a reabilitação implantar e que a manutenção da saúde periodontal e periimplantar determina o sucesso da reabilitação, sendo necessária a monitorização regular por parte do médico dentista. A terapia de suporte e manutenção periimplantar, permite a prevenção/diagnóstico precoce de complicações biológicas tardias e o seu tratamento. A manutenção periimplantar e periodontal é, para além do tratamento inicial da patologia, uma condição essencial para a colocação de implantes nestes pacientes (Smith et al., 2017).

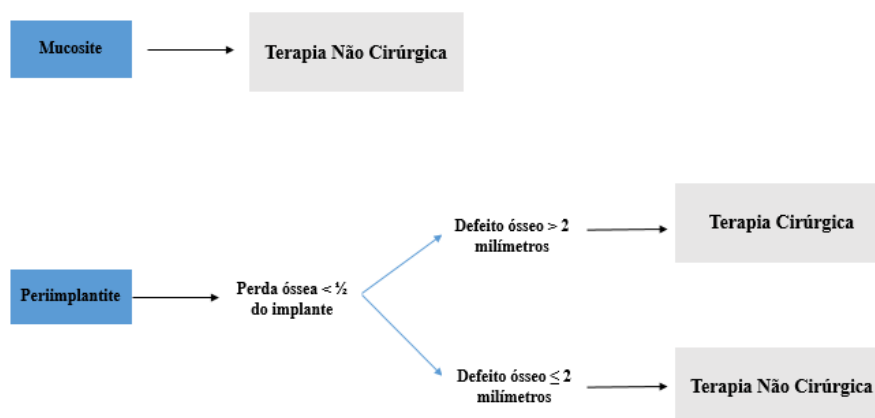
Pacientes periodontais reabilitados através da terapia implantar apresentam um maior cumprimento da terapia de manutenção periodontal, funcionando a reabilitação fixa como um estímulo positivo (Hu, Lin, Ho, & Chou, 2017).

Pacientes com história pregressa de periodontite crónica devem ser sujeitos pelo menos a um controlo bianual, de modo a prevenir episódios de recidiva e limitar a probabilidade de colonização implantar. Pacientes com história de periodontite agressiva ou hábitos tabágicos associados devem apresentar um controlo trimestral, já que demonstram maior perda óssea periimplantar a longo prazo e consequentemente um maior risco de falha implantar (Kim & Sung, 2012; Verdugo, Laksmanna, & Uribarri, 2016).

O adequado controlo da placa bacteriana é o princípio chave na prevenção e manutenção dos tecidos periimplantares livres de patologia periimplantar. Na prática

clínica, a educação/motivação para a prática de técnicas que proporcionem uma correta higiene oral, a monitorização dos parâmetros clínicos dos pacientes reabilitados com implantes osteointegrados e o polimento da estrutura protética com taças de borracha e pasta profilática, constituem medidas de prevenção primária ao desenvolvimento de periimplantite. A remoção de placa/depósitos de tártaro supra e subgingivais, na presença de mucosite constitui uma medida de prevenção secundária (Tonetti et al., 2015).

Atualmente não existe um protocolo instituído que se tenha verificado totalmente eficaz no tratamento da periimplantite. A modalidade de tratamento da periimplantite é determinada tendo em conta, a severidade da patologia, a perda óssea periimplantar e a morfologia do defeito ósseo (Hsu, Mason, & Wang, 2014).



**Figura 7.** “Árvore de decisão no tratamento da periimplantite”. Adaptado de “Biological Implant Complications and Their Management”, por Hsu, Mason, & Wang, 2014, Journal of the International Academy of Periodontology, 16, p. 9-18.

- Abordagem Não Cirúrgica – Terapia Mecânica

A abordagem não cirúrgica consiste no desbridamento mecânico da superfície implantar com curetas de plástico, titânio ou fibras de carbono, tendo com objetivo a remoção dos principais depósitos de tártaro. A abordagem não cirúrgica é eficaz no tratamento da mucosite e na redução da inflamação e profundidade de sondagem de bolsas

periimplantares, constituindo à semelhança do tratamento da periodontite, a base do tratamento da periimplantite (Suárez-López del Amo, Yu, & Wang, 2016).

- **Terapia Coadjuvante**

Na presença de um diagnóstico de periimplantite, o desbridamento mecânico tem-se demonstrado ineficaz na eliminação dos sinais clínicos da patologia, pelo menos de forma contínua e duradoura. Assim foi introduzida a terapia coadjuvante com agentes antissépticos e antimicrobianos, tendo como principal objetivo, a descontaminação da superfície implantar. A terapia coadjuvante apenas se demonstra eficaz, após a disrupção dos principais depósitos bacterianos através da terapia não cirúrgica (Roos-Jansåker, Almhöjd, & Jansson, 2017).

A utilização de clorexidina demonstra uma redução das espécies anaeróbias ao nível da superfície implantar, revelando a terapia não cirúrgica associada à utilização deste agente antisséptico melhores resultados do ponto de vista clínico e microbiológico (Y. C. M. de Waal, Raghoobar, Meijer, Winkel, & van Winkelhoff, 2015).

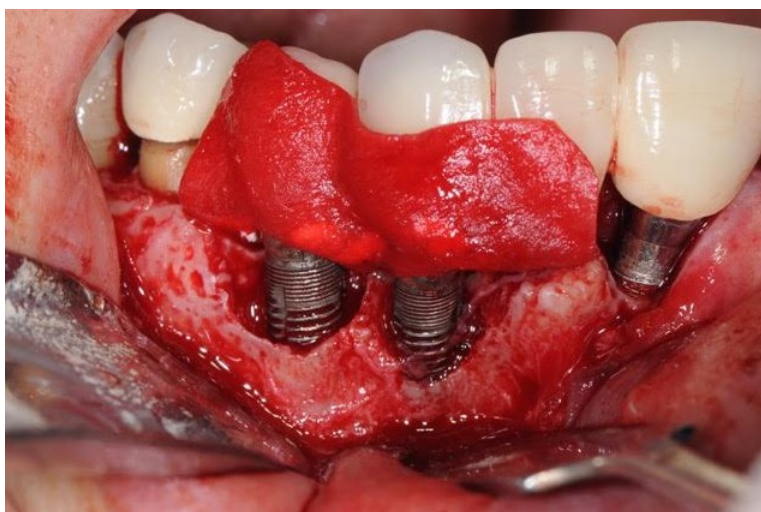
Tendo em conta a heterogeneidade observada na microbiota associada a lesões periimplantares, é de relevante importância a realização do diagnóstico microbiológico associado a testes de suscetibilidade aos agentes antimicrobianos, de forma a otimizar os resultados após a antibioterapia e minimizar os riscos decorrentes da sua administração. A utilização de antibioterapia sistémica de largo espectro, está associada ao desenvolvimento de infeções oportunistas (Verdugo et al., 2016).

Como alternativa à administração de antibioterapia sistémica, a aplicação de antibioterapia local tem ganho ênfase apresentando resultados semelhantes e um menor risco associado. A terapia não cirúrgica associada à terapia coadjuvante com agentes antimicrobianos locais, demonstrou uma maior redução da profundidade de sondagem de bolsas periimplantares (Giovanni E Salvi, Persson, Heitz-mayfield, Lang, & Berne, 2007). Constituem exemplos de agentes antimicrobianos locais, as fibras de tetraciclina e as microesferas de minociclina (Hsu et al., 2014).

- Terapia Cirúrgica

Quando a perda óssea periimplantar é inferior a  $\frac{1}{2}$  do implante, na presença de defeitos ósseos  $\geq 2$  milímetros, está indicada a terapia cirúrgica. A terapia cirúrgica periimplantar compreende à semelhança da terapia periodontal cirúrgica, a cirurgia de acesso e as técnicas ressectivas e regenerativas (Hsu et al., 2014).

A cirurgia de acesso compreende a execução de um retalho tendo como principal objetivo o acesso direto à lesão, para a remoção mecânica e descontaminação da superfície implantar. A técnica ressectiva, consiste no retalho de reposicionamento apical e remodelação óssea, levando à eliminação da bolsa periimplantar. Esta está indicada em defeitos ósseos sem potencial regenerativo (defeitos horizontais) e zonas posteriores em que não exista compromisso estético. A técnica regenerativa está indicada em defeitos intraósseos de 2 ou 3 paredes e defeitos circunferenciais (Hsu et al., 2014).



**Figura 8.** Terapia Cirúrgica – Terapia Regenerativa. Fotografias cedidas pelo Professor Doutor Ricardo Alves.



## Conclusão

A contínua acumulação de placa bacteriana, dos microrganismos associados e dos produtos resultantes da sua atividade metabólica, resultam numa resposta imuno-inflamatória em redor dos dentes e implantes.

Os microrganismos associados ao desenvolvimento de periodontite apresentam-se atualmente bem definidos. Já a microflora associada ao desenvolvimento de periimplantite, apresenta uma maior heterogeneidade. Não obstante, a presença de espécies associadas ao desenvolvimento de periodontite em lesões de periimplantite, sugerem uma ligação etiológica entre as duas patologias.

O sucesso da terapia implantar a longo prazo é altamente dependente da perpetuação da saúde periimplantar, constituindo o desenvolvimento de periimplantite um dos principais obstáculos ao sucesso das reabilitações.

Na evidência atual, a ausência de uniformização dos critérios que classificam o sucesso da reabilitação implanta, dificultam a análise e comparação entre os diferentes estudos que o avaliam. Da mesma forma, ainda não são consensuais os critérios clínicos e radiográficos que validam o diagnóstico de periimplantite, levando à obtenção de diferentes conclusões relativamente à sua prevalência.

Assim, manifesta-se de relevante importância a padronização destes parâmetros para que seja avaliado o real impacto da periimplantite, no sucesso das reabilitações implantares, a longo prazo.

Apesar das limitações referidas, os pacientes periodontais demonstram um maior risco de desenvolvimento de patologia periimplantar e uma perda óssea periimplantar superior a longo prazo, em comparação com os pacientes periodontalmente sãos.

Atualmente, não existe um protocolo instituído para o tratamento da periimplantite. Assim manifesta-se, de extrema importância a determinação do perfil de risco individual de cada paciente, bem como a implementação de medidas preventivas ao desenvolvimento da patologia.

Os pacientes periodontais devem ser informados de que constituem pacientes de risco para a reabilitação implantar.

Anteriormente à fase reabilitadora deve ser realizado o tratamento ativo da patologia. Posteriormente, os pacientes devem ser acompanhados regularmente em consultas de manutenção implantar e periodontal de forma a minimizar o risco de recidiva da patologia periodontal e consequentemente de patologia periimplantar, assegurando o sucesso da reabilitação a longo prazo. Estas constituem as duas principais medidas preventivas ao desenvolvimento de patologia periimplantar nestes pacientes.

Tendo em conta as duas formas de periodontite, o diagnóstico periodontal inicial possui relevância quanto aos resultados esperados a longo prazo. Através da análise dos estudos longitudinais controlados utilizados na revisão, podemos constatar que os pacientes com história pregressa de periodontite agressiva, devem ser considerados pacientes com um risco acrescido de desenvolvimento de periimplantite e perda óssea, comparativamente com os pacientes com periodontite crónica.

Fatores relacionados com o paciente como o incorreto/insuficiente controlo da placa bacteriana e a presença de hábitos tabágicos, são fatores de risco associados ao desenvolvimento de periimplantite e periodontite.

Fatores implantológicos como o excesso de cimento e o tipo de superfície implantar, podem manifestar-se fatores de risco associados ao desenvolvimento de periimplantite.

O diagnóstico e tratamento precoce das patologias periimplantares, são essenciais para o restabelecimento da saúde periimplantar. As diferenças anatomo-histológicas dos tecidos periimplantares, em comparação com o periodonto, determinam uma maior suscetibilidade ao desenvolvimento de patologias periimplantares, bem como um carácter mais agressivo e evasivo do processo etiopatogénico, comparativamente com a patologia periodontal.

Na medida em que a periodontite é uma das principais causas de perda dentária, a reabilitação destes pacientes através da terapia implantar apresenta um impacto extremamente positivo na sua qualidade de vida. Contudo, de forma a garantir o sucesso das reabilitações implantares, o médico dentista e o paciente devem estar conscientes do risco associado a longo prazo.



## Bibliografia

- Abu-ta, M. (2014). The effects of smoking on periodontal disease : An evidence-based comprehensive literature review. *Open Journal of Stomatology*, 4(January), 33–41. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.4236/ojst.2014.41007>
- Aglietta, M., Siciliano, V. I., Rasperini, G., Cafiero, C., Lang, N. P., & Salvi, G. E. (2011). A 10-year retrospective analysis of marginal bone-level changes around implants in periodontally healthy and periodontally compromised tobacco smokers. *Clinical Oral Implants Research*, 22(1), 47–53. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2010.01977.x>
- Aguirre-Zorzano, L. A., Estefanía-Fresco, R., Telletxea, O., & Bravo, M. (2015). Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. *Clinical Oral Implants Research*, 26(11), 1338–1344. <https://doi.org/10.1111/clr.12462>
- Albrektsson, T., Chrcanovic, B., Östman, P. O., & Sennerby, L. (2017). Initial and long-term crestal bone responses to modern dental implants. *Periodontology 2000*, 73(1), 41–50. <https://doi.org/10.1111/prd.12176>
- Albrektsson, T., & Wennerberg, A. (2004). Oral implant surfaces: Part 1--review focusing on topographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them. *The International Journal of Prosthodontics*, 17(5), 536–43. N.D.
- Aljateeli, M., Koticha, T., Bashutski, J., Sugai, J. V., Braun, T. M., Giannobile, W. V., & Wang, H. L. (2014). Surgical periodontal therapy with and without initial scaling and root planing in the management of chronic periodontitis: A randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 41(7), 693–700. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12259>
- Armitage, G. C. (2004). Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 34(February 2004), 9–21. <https://doi.org/10.1046/j.0906-6713.2002.003421.x>
- Becker, W., Becker, B. E., & Berg, L. E. (1984). Periodontal Treatment Without Maintenance: A Retrospective Study in 44 Patients. *Journal of Periodontology*, 55(9), 505–509. <https://doi.org/10.1902/jop.1984.55.9.505>
- Branam, A. S., & Mora, G. (2013). How implant prosthesis design influences

- implant maintenance access. *Dental Tribune International*, 21–22. N.D.
- Buser, D., Sennerby, L., & De Bruyn, H. (2017). Modern implant dentistry based on osseointegration: 50 years of progress, current trends and open questions. *Periodontology 2000*, 73(1), 7–21. <https://doi.org/10.1111/prd.12185>
  - Camisa, A. (2015). The of Challenge Oral Disease - A call for global action. In F. W. D. Federation (Ed.), *The Oral Health Atlas* (2<sup>a</sup>). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1038/npg.els.0002133>
  - Canullo, L., Peñarrocha-Oltra, D., Covani, U., Botticelli, D., Serino, G., & Penarrocha, M. (2016). Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis: A cross-sectional study. *Clinical Oral Implants Research*, 27(3), 376–382. <https://doi.org/10.1111/clr.12557>
  - Cekici, A., Kantarci, A., Hasturk, H., & Van Dyke, T. E. (2014). Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology 2000*, 64(1), 57–80. <https://doi.org/10.1111/prd.12002>
  - Charalampakis, G., Abrahamsson, I., Carcuac, O., Dahlén, G., & Berglundh, T. (2014). Microbiota in experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. *Clinical Oral Implants Research*, 25(9), 1094–1098. <https://doi.org/10.1111/clr.12235>
  - Chee, B., Park, B., & Bartold, P. M. (2013). Periodontitis and type II diabetes: A two-way relationship. *International Journal of Evidence-Based Healthcare*, 11(4), 317–329. <https://doi.org/10.1111/1744-1609.12038>
  - Chen, H., Liu, N., Xu, X., Qu, X., & Lu, E. (2013). Smoking, Radiotherapy, Diabetes and Osteoporosis as Risk Factors for Dental Implant Failure: A Meta-Analysis. *PLoS ONE*, 8(8). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0071955>
  - Chen, H., Peng, S., Dai, L., Zou, Q., Yi, B., Yang, X., & Ma, Z. S. (2017). Oral microbial community assembly under the influence of periodontitis. *PLOS ONE*, 12(8), e0182259. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182259>
  - Cho-Yan Lee, J., Mattheos, N., Nixon, K. C., & Ivanovski, S. (2012). Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clinical Oral Implants Research*, 23(3), 325–333. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02264.x>
  - Chrcanovic, B., Albrektsson, T., & Wennerberg, A. (2017). Bone Quality and Quantity and Dental Implant Failure: A Systematic Review and Meta-analysis.

- The International Journal of Prosthodontics*, 30(3), 219–237.  
<https://doi.org/10.11607/ijp.5142>
- Chrcanovic, B. R., Albrektsson, T., & Wennerberg, A. (2015). Smoking and dental implants: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*, 43(5), 487–498. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2015.03.003>
  - Cochran, D. L. (2008). Inflammation and Bone Loss in Periodontal Disease. *Journal of Periodontology*, 79(8s), 1569–1576. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.080233>
  - Coli, P., Christiaens, V., Sennerby, L., & Bruyn, H. De. (2017). Reliability of periodontal diagnostic tools for monitoring peri-implant health and disease. *Periodontology 2000*, 73(1), 203–217. <https://doi.org/10.1111/prd.12162>
  - Corbet, E., & Smales, R. (2012). Oral diagnosis and treatment planning: Part 6. Preventive and treatment planning for periodontal disease. *British Dental Journal*, 213(6), 277–284. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2012.837>
  - Cortelli, S. C., Cortelli, J. R., Romeiro, R. L., Costa, F. O., Aquino, D. R., Orzechowski, P. R., ... Duarte, P. M. (2013). Frequency of periodontal pathogens in equivalent peri-implant and periodontal clinical statuses. *Archives of Oral Biology*, 58(1), 67–74. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2012.09.004>
  - Dannewitz, B., Zeidler, A., Husing, J., Saure, D., Pfefferle, T., Eickholz, P., & Pretzl, B. (2016). Loss of molars in periodontally treated patients: Results 10 years and more after active periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology*, 43(1), 53–62. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12488>
  - De Boever, A. L., Quirynen, M., Coucke, W., Theuniers, G., & De Boever, J. A. (2009). Clinical and radiographic study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-susceptible patients: A prospective long-term study. *Clinical Oral Implants Research*, 20(12), 1341–1350. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2009.01750.x>
  - de Waal, Y. C. M., Raghoobar, G. M., Meijer, H. J. A., Winkel, E. G., & van Winkelhoff, A. J. (2015). Implant decontamination with 2% chlorhexidine during surgical peri-implantitis treatment: A randomized, double-blind, controlled trial. *Clinical Oral Implants Research*, 26(9), 1015–1023. <https://doi.org/10.1111/clr.12419>
  - de Waal, Y. C., Winkel, E. G., Meijer, H. J., Raghoobar, G. M., & van Winkelhoff,

- A. J. (2014). Differences in peri-implant microflora between fully and partially edentulous patients: a systematic review. *Journal of Periodontology*, 85(1), 68–82. <https://doi.org/10.1902/jop.2013.130088>
- Engebretson, S. P., Hey-Hadavi, J., Ehrhardt, F. J., Hsu, D., Celenti, R. S., Grbic, J. T., & Lamster, I. B. (2004). Gingival Crevicular Fluid Levels of Interleukin-1 $\beta$  and Glycemic Control in Patients With Chronic Periodontitis and Type 2 Diabetes. *Journal of Periodontology*, 75(9), 1203–1208. <https://doi.org/10.1902/jop.2004.75.9.1203>
  - Ericsson, I., Berglundh, T., Marinello, C., Liljenberg, B., & Lindhe, J. (1992). Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clinical Oral Implants Research*. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1992.030301.x>
  - Fardal, Ø., Johannessen, A. C., & Linden, G. J. (2004). Tooth loss during maintenance following periodontal treatment in a periodontal practice in Norway. *Journal of Clinical Periodontology*, 31(7), 550–555. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2004.00519.x>
  - Gay, I. C., Tran, D. T., Weltman, R., Parthasarathy, K., Diaz-Rodriguez, J., Walji, M., ... Friedman, L. (2016). Role of supportive maintenance therapy on implant survival: a university-based 17 years retrospective analysis. *International Journal of Dental Hygiene*, 14(4), 267–271. <https://doi.org/10.1111/idh.12188>
  - Gonc, C. (2015). Systemic antibiotics in the treatment of aggressive periodontitis . A systematic review and a Bayesian Network. *Journal of Clinical Periodontology*, 647–657. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12427>
  - Graziani, F., Karapetsa, D., Alonso, B., & Herrera, D. (2017). Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontology 2000*, 75(1), 152–188. <https://doi.org/10.1111/prd.12201>
  - Haegi, T. T., Laugisch, O., Ivanovic, A., & Sculean, A. (2014). Regenerative periodontal therapy. *Quintessence International*, 45(3), 185–192. <https://doi.org/10.3290/j.qi.a31203>
  - Hanif, A., Qureshi, S., Sheikh, Z., & Rashid, H. (2017). Complications in implant dentistry. *European Journal of Dentistry*, 11(1), 135. [https://doi.org/10.4103/ejd.ejd\\_340\\_16](https://doi.org/10.4103/ejd.ejd_340_16)
  - Heitz-Mayfield, L. J. A., Trombelli, L., Heitz, F., Needleman, I., & Moles, D. (2002). A systematic review of the effect of surgical debridement vs. non-surgical

- debridement for the treatment of chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 29(s3), 92–102. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.29.s3.5.x>
- Highfield, J. (2009). Diagnosis and classification of periodontal disease. *Australian Dental Journal*, 54, S11–S26. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2009.01140.x>
  - Hsu, Y.-T., Mason, S. A., & Wang, H.-L. (2014). Biological implant complications and their management. *Journal of the International Academy of Periodontology*, 16(1), 9–18. [https://doi.org/10.1016/S0094-5765\(11\)00072-5](https://doi.org/10.1016/S0094-5765(11)00072-5)
  - Hu, K.-F., Lin, Y.-C., Ho, K.-Y., & Chou, Y.-H. (2017). Compliance with Supportive Periodontal Treatment in Patients with Dental Implants. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 32(6), 1364–1370. <https://doi.org/10.11607/jomi.5457>
  - Ioannou, A. L. (2014). Prognostic factors in periodontal therapy and their association with treatment outcomes. *World Journal of Clinical Cases*, 2(12), 822. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v2.i12.822>
  - Johansson, K.-J., Johansson, C. S., & Raval, N. (2013). The prevalence and alterations of furcation involvements 13 to 16 years after periodontal treatment. *Swedish Dental Journal*, 37(2), 87–95. Retrieved from <http://europepmc.org/abstract/MED/23957143>
  - Karoussis, I. K., Kotsovilis, S., & Fourmoussis, I. (2007). A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients: Review. *Clinical Oral Implants Research*, 18(6), 669–679. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2007.01406.x>
  - Karoussis, I. K., Salvi, G. E., Heitz-Mayfield, L. J. A., Bragger, U., Hämmerle, C. H. F., & Lang, N. P. (2003). Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clinical Oral Implants Research*, 14(3), 329–339. <https://doi.org/934> [pii]
  - Keestra, J. A. J., Grosjean, I., Coucke, W., Quirynen, M., & Teughels, W. (2015). Non-surgical periodontal therapy with systemic antibiotics in patients with untreated aggressive periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontal Research*, 50(6), 689–706. <https://doi.org/10.1111/jre.12252>

- Kim, K.-K., & Sung, H.-M. (2012). Outcomes of dental implant treatment in patients with generalized aggressive periodontitis: a systematic review. *The Journal of Advanced Prosthodontics*, 4(4), 210. <https://doi.org/10.4047/jap.2012.4.4.210>
- Kinane, D. F. (2001). Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology 2000*, 25(1), 8–20. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2001.22250102.x>
- Korsch, M., Robra, B. P., & Walther, W. (2015). Predictors of excess cement and tissue response to fixed implant-supported dentures after cementation. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 17, e45–e53. <https://doi.org/10.1111/cid.12122>
- Lang, N. P., Berglundh, T., Heitz-Mayfield, L. J., Pjetursson, B. E., Salvi, G. E., & Sanz, M. (2004). Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 19 Suppl, 150–154.
- Larsen, T., & Fiehn, N. E. (2017). Dental biofilm infections – an update. *Apmis*, 125(4), 376–384. <https://doi.org/10.1111/apm.12688>
- Lindhe J.; Lang NP. (2015). Clinical Periodontology and Implant Dentistry. (W. V Lang, Niklaus Peter; Lindhe, Jan; Berglundh, Tord 1954; Giannobile, Ed.) (6 Edição, Vol. 1/Vol.2). UK.
- Linkevicius, T., Puisys, A., Vindasiute, E., Linkeviciene, L., & Apse, P. (2013). Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 24(11), 1179–1184. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02570.x>
- Mark Bartold, P., & Van Dyke, T. E. (2017). Host modulation: controlling the inflammation to control the infection. *Periodontology 2000*, 75(1), 317–329. <https://doi.org/10.1111/prd.12169>
- Matarasso, S., Rasperini, G., Iorio Siciliano, V., Salvi, G. E., Lang, N. P., & Aglietta, M. (2010). A 10-year retrospective analysis of radiographic bone-level changes of implants supporting single-unit crowns in periodontally compromised vs. periodontally healthy patients. *Clinical Oral Implants Research*, 21(9), 898–903. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2010.01945.x>
- Matulienė, G., Pjetursson, B. E., Salvi, G. E., Schmidlin, K., Brägger, U.,

- Zwahlen, M., & Lang, N. P. (2008). Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: Results after 11 years of maintenance. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(8), 685–695. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01245.x>
- Mengel, R., Behle, M., & Flores-de-Jacoby, L. (2007). Osseointegrated Implants in Subjects Treated for Generalized Aggressive Periodontitis: 10-Year Results of a Prospective, Long-Term Cohort Study. *Journal of Periodontology*, 78(12), 2229–2237. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.070201>
  - Mengel, R., & Flores-de-Jacoby, L. (2005). Implants in Patients Treated for Generalized Aggressive and Chronic Periodontitis: A 3-Year Prospective Longitudinal Study. *Journal of Periodontology*, 76(4), 534–543. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.4.534>
  - Misch, C. E. (2006). *Próteses sobre Implantes*. (Santos 2006, Ed.) (1ª Edição). Lisboa
  - Mogi, M., Ootogoto, J., Ota, N., & Togari, A. (2004). Differential Expression of RANKL and Osteoprotegerin in Gingival Crevicular Fluid of Patients with Periodontitis. *Journal of Dental Research*, 83(2), 166–169. <https://doi.org/10.1177/154405910408300216>
  - Monje, A., Alcoforado, G., Padial-Molina, M., Suarez, F., Lin, G.-H., & Wang, H.-L. (2014). Generalized Aggressive Periodontitis as a Risk Factor for Dental Implant Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Periodontology*, 85(10), 1398–1407. <https://doi.org/10.1902/jop.2014.140135>
  - Moraschini, V., & Barboza, E. d. S. P. (2016). Success of dental implants in smokers and non-smokers: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 45(2), 205–215. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2015.08.996>
  - Murray, C. J. L., Vos, T., Lozano, R., Naghavi, M., Flaxman, A. D., Michaud, C., ... Lopez, A. D. (2012). Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 380(9859), 2197–2223. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61689-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61689-4)
  - Oberoi, S. S., Dhingra, C., Sharma, G., & Sardana, D. (2015). Antibiotics in dental practice: How justified are we. *International Dental Journal*, 65(1), 4–10.

<https://doi.org/10.1111/idj.12146>

- Olsen, I., Lambris, J. D., & Hajishengallis, G. (2017). Porphyromonas gingivalis disturbs host–commensal homeostasis by changing complement function. *Journal of Oral Microbiology*, 0(1), 1340085. <https://doi.org/10.1080/20002297.2017.1340085>
- Padial-Molina, M., Suarez, F., Rios, H., Galindo-Moreno, P., & Wang, H.-L. (2014). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Peri-implant Diseases. *The International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*, 34(6), e102–e111. <https://doi.org/10.11607/prd.1994>
- Persson, G. R., & Renvert, S. (2014). Cluster of bacteria associated with peri-implantitis. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 783–793. <https://doi.org/10.1111/cid.12052>
- Pjetursson, B. E., Helbling, C., Weber, H. P., Matulienė, G., Salvi, G. E., Brägger, U., ... Lang, N. P. (2012). Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clinical Oral Implants Research*, 23(7), 888–894. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02474.x>
- Quirynen, M., Abarca, M., Van Assche, N., Nevins, M., & Van Steenberghe, D. (2007). Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 34(9), 805–815. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2007.01106.x>
- Quirynen, M., & Van Assche, N. (2011). Microbial changes after full-mouth tooth extraction, followed by 2-stage implant placement. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(6), 581–589. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01728.x>
- Quirynen, M., Vogels, R., Peeters, W., Van Steenberghe, D., Naert, I., & Haffajee, A. (2006). Dynamics of initial subgingival colonization of “pristine” peri-implant pockets. *Clinical Oral Implants Research*, 17(1), 25–37. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2005.01194.x>
- Renvert, S., & Quirynen, M. (2015). Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clinical Oral Implants Research*, 26, 15–44. <https://doi.org/10.1111/clr.12636>
- Roccuzzo, M., Bonino, F., Aglietta, M., & Dalmaso, P. (2012). Ten-year results



- of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: Clinical results. *Clinical Oral Implants Research*, 23(4), 389–395. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02309.x>
- Roccuzzo, M., Bonino, L., Dalmasso, P., & Aglietta, M. (2014). Long-term results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients: 10-year data around sandblasted and acid-etched (SLA) surface. *Clinical Oral Implants Research*, 25(10), 1105–1112. <https://doi.org/10.1111/clr.12227>
  - Roos-Jansåker, A. M., Almhöjd, U. S., & Jansson, H. (2017). Treatment of peri-implantitis: clinical outcome of chloramine as an adjunctive to non-surgical therapy, a randomized clinical trial. *Clinical Oral Implants Research*, 28(1), 43–48. <https://doi.org/10.1111/clr.12612>
  - Roos-Jansåker, A. M., Renvert, H., Lindahl, C., & Renvert, S. (2006). Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: Factors associated with peri-implant lesions. *Journal of Clinical Periodontology*, 33(4), 296–301. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2006.00908.x>
  - Sachdeo, A., Haffajee, A. D., & Socransky, S. S. (2008). Biofilms in the edentulous oral cavity. *Journal of Prosthodontics*, 17(5), 348–356. <https://doi.org/10.1111/j.1532-849X.2008.00301.x>
  - Salvi, G. E., Persson, G. R., Heitz-mayfield, L. J. A., Lang, N. P., & Berne, C.-. (2007). Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II : clinical and radiographic outcomes. *Clinical Oral Implants Research*, 281–285. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2007.01377.x>
  - Salvi, G. E., Yalda, B., Collins, J. G., Jones, B. H., Smith, F. W., Arnold, R. R., & Offenbacher, S. (1997). Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *Journal of Periodontology*, 68(2), 127–135. <https://doi.org/10.1902/jop.1997.68.2.127>
  - Sanz, M., & Chapple, I. L. (2012). Clinical research on peri-implant diseases: Consensus report of Working Group 4. *Journal of Clinical Periodontology*, 39(SUPPL.12), 202–206. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01837.x>
  - Sanz, M., & Teughels, W. (2008). Innovations in non-surgical periodontal therapy: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology.

- Journal of Clinical Periodontology*, 35(SUPPL. 8), 3–7.  
<https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01256.x>
- Serino, G., & Ström, C. (2009). Peri-implantitis in partially edentulous patients: Association with inadequate plaque control. *Clinical Oral Implants Research*, 20(2), 169–174. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2008.01627.x>
  - Sgolastra, F., Petrucci, A., Severino, M., Gatto, R., & Monaco, A. (2015). Periodontitis, implant loss and peri-implantitis: A meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 26(4), e8–e16. <https://doi.org/10.1111/clr.12319>
  - Smith, M. M., Knight, E. T., Al-Harthi, L., & Leichter, J. W. (2017). Chronic periodontitis and implant dentistry. *Periodontology 2000*, 74(1), 63–73. <https://doi.org/10.1111/prd.12190>
  - Sousa, V., Mardas, N., Farias, B., Petrie, A., Needleman, I., Spratt, D., & Donos, N. (2016). A systematic review of implant outcomes in treated periodontitis patients. *Clinical Oral Implants Research*, 27(7), 787–844. <https://doi.org/10.1111/clr.12684>
  - Stokman, M. A., van Winkelhoff, A. J., Vissink, A., Spijkervet, F. K. L., & Raghoobar, G. M. (2017). Bacterial colonization of the peri-implant sulcus in dentate patients: a prospective observational study. *Clinical Oral Investigations*, 21(2), 717–724. <https://doi.org/10.1007/s00784-016-1941-x>
  - Suárez-López del Amo, F., Yu, S.-H., & Wang, H.-L. (2016). Non-Surgical Therapy for Peri-Implant Diseases: a Systematic Review. *Journal of Oral and Maxillofacial Research*, 7(3). <https://doi.org/10.5037/jomr.2016.7313>
  - Sung, C. E., Chiang, C. Y., Chiu, H. C., Shieh, Y. S., Lin, F. G., & Fu, E. (2018). Periodontal status of tooth adjacent to implant with peri-implantitis. *Journal of Dentistry*, 70(January), 104–109. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2018.01.004>
  - Swierkot, K., Lottholz, P., Flores-de-Jacoby, L., & Mengel, R. (2012). Mucositis, Peri-Implantitis, Implant Success, and Survival of Implants in Patients With Treated Generalized Aggressive Periodontitis: 3- to 16-Year Results of a Prospective Long-Term Cohort Study. *Journal of Periodontology*, 83(10), 1213–1225. <https://doi.org/10.1902/jop.2012.110603>
  - Teughels, W., Dhondt, R., Dekeyser, C., & Quirynen, M. (2014). Treatment of aggressive periodontitis. *Periodontology 2000*, 65(1), 107–133. <https://doi.org/10.1111/prd.12020>

- Theodoridis, C., Grigoriadis, A., Menexes, G., & Vouros, I. (2017a). Outcomes of implant therapy in patients with a history of aggressive periodontitis. A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*, 21(2), 485–503. <https://doi.org/10.1007/s00784-016-2026-6>
- Theodoridis, C., Grigoriadis, A., Menexes, G., & Vouros, I. (2017b). Outcomes of implant therapy in patients with a history of aggressive periodontitis. A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*, 21(2), 485–503. <https://doi.org/10.1007/s00784-016-2026-6>
- Tonetti, M. S., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., & Sanz, M. (2015). Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases: Introduction to, and objectives of the 11th European Workshop on Periodontology consensus conference. *Journal of Clinical Periodontology*, 42(S16), S1–S4. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12382>
- Tonetti, M. S., Jepsen, S., Jin, L., & Otomo-Corgel, J. (2017). Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(5), 456–462. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12732>
- Verdugo, F., Laksmana, T., & Uribarri, A. (2016). *Systemic antibiotics and the risk of superinfection in peri-implantitis*. *Archives of Oral Biology* (Vol. 64). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2015.12.007>
- Wilson Jr., T. G. (2009). The Positive Relationship Between Excess Cement and Peri-Implant Disease: A Prospective Clinical Endoscopic Study. *Journal of Periodontology*, 80(9), 1388–1392. <https://doi.org/10.1902/jop.2009.090115>
- World Health Organization. (2014). The evolving threat of antimicrobial resistance: Options for action. *WHO Publications*, 1–119. <https://doi.org/ISBN9789241503181>
- Yucel-Lindberg, T., & Båge, T. (2013). Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis. *Expert Reviews in Molecular Medicine*, 15(August), e7. <https://doi.org/10.1017/erm.2013.8>
- Zangrando, M. S., Damante, C. A., Sant'Ana, A. C., Rubo de Rezende, M. L., Greggi, S. L., & Chambrone, L. (2015). Long-Term Evaluation of Periodontal Parameters and Implant Outcomes in Periodontally Compromised Patients: A Systematic Review. *Journal of Periodontology*, 86(2), 201–221.

<https://doi.org/10.1902/jop.2014.140390>

- Zenobia, C., & Hajishengallis, G. (2015). Porphyromonas gingivalis virulence factors involved in subversion of leukocytes and microbial dysbiosis. *Virulence*, 6(3), 236–43. <https://doi.org/10.1080/21505594.2014.999567>
- Zhuang, L. F., Watt, R. M., Mattheos, N., Si, M. S., Lai, H. C., & Lang, N. P. (2014). Periodontal and peri-implant microbiota in patients with healthy and inflamed periodontal and peri-implant tissues. *Clinical Oral Implants Research*, 1–9. <https://doi.org/10.1111/clr.12508>